

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

519

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

André-Paul DESTOUCHES

Né le 2 Novembre 1911 à La Haye-Descartes (Indre-et-Loire)

LES INCERTITUDES DU DIAGNOSTIC

DE

L'AMIBIASE INTESTINALE

Président : M. LÉPER, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1936

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

André-Paul DESTOUCHES

Né le 2 Novembre 1911 à La Haye-Descartes (Indre-et-Loire)

LES INCERTITUDES DU DIAGNOSTIC

DE

L'AMIBIASE INTESTINALE

Président : M. LCEPER, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1936

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie.....	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	} LOEPER. CARNOT. CLERC. Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	
Clinique des maladies des enfants	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies du système nerveux	H. CLAUDE.
Clinique des maladies infectieuses.....	GOUGEROT.
Clinique chirurgicale.....	} GUILLAIN. LEMIERRE. CUNÉO. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	
Clinique urologique	
Clinique d'accouchements.....	
Clinique gynécologique	GRÉGOIRE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	LENORMANT.
Clinique thérapeutique médicale	TERRIEN.
Clinique oto-rhino-laryngologique	MARION.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	} BRINDEAU. COUVELAIRE. JEANNIN. MOCQUOT.
Clinique propédeutique	
Clinique de la Tuberculose	
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	
Professeurs sans chaire	} OMBRÉDANNE. RATHERY. LEMAITRE.
	Pierre DUVAL.
	SERGENT.
	BEZANÇON.
	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (Henri) . Pathologie médicale.
BERNARD Étienne. Pathologie médicale.
BESANÇON (J.).. Hydrologie.
BOULIN Pathologie médicale.
BULLIARD..... Histologie.
CATHALA Pathologie médicale.
CHEVALLIER Pathologie médicale.
DOGNON..... Physique.
FEY Urologie.
GALLIARD..... Parasitologie.
GASTINEL..... Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
GAYET Physiologie.
GIROUD..... Histologie.
HAGUENAU Pathologie médicale.
HALPHEN..... Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD Pharmacologie.
HUGUENIN Anatomie pathologique.
JOANNON Hygiène.
LABBÉ (Henri) ... Chimie biologique.

MM.

LACOMME Obstétrique.
LANTUÉJOUL ... Obstétrique.
LAROCHE (Guy) . Pathologie médicale.
LEMAIRE Pathologie expérimentale
LEVEUF Pathologie chirurgicale.
M^{lle} J. LÉVY..... Pharmacologie.
LÉVY-VALENSI .. Neurologie et Psychiatrie
MOREAU Pathologie médicale.
MOULONGUET... Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN Pathologie médicale.
OBERLING..... Anatomie pathologique.
PETIT-DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.
PIÉDELIEVRE... Médecine légale.
PORTES Obstétrique.
RICHEL Physiologie.
SANNIÉ..... Chimie biologique.
SÈNÈQUE..... Pathologie chirurgicale.
TROISIÈRE Pathologie expérimentale
TURPIN Pathologie médicale.
VIGNES Obstétrique.
WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
BUSQUET Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT. Physiologie.

MM.

LEROUX..... Anatomie pathologique.
NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ABRAMI	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
ALAJOUANINE ..		BROCQ.....	
AUBERTIN		CADENAT.....	
BRULÉ		GATELLIER	
CHABROL.....		HEITZ-BOYER ...	
CHIRAY		MOURE	
DONZELOT.....		QUENU	
DUVOIR.....		SCHWARTZ.....	
LIAN		VELTER	
PASTEUR - VALLERY - RADOT			
SÉZARY			
	MM.		
	ECALLE	} Clinique obstétricale.	
	GUÉNIOT		
	LE LORIER.....		
	LÉVY-SOLAL		
	METZGER		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.
RUPPE	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES FRÈRES ET SŒUR

A MA FIANCÉE

A TOUS LES MIENS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LOEPER

Professeur de Clinique médicale
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'Honneur

*Qui m'a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse,
hommage respectueux et reconnaissant.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR RAOUL BENSAUDE

Médecin Honoraire de l'Hôpital Saint-Antoine

Hommage d'admiration, de profonde gratitude et de respectueux attachement.

A MONSIEUR LE DOCTEUR FÉLIX RAMOND

Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine

Qui m'a fait connaître et aimer la Gastro-entérologie, pour le remercier de son accueil bienveillant et de l'enseignement que j'ai reçu dans son service.

A MONSIEUR LE DOCTEUR PAUL CHÈNE

Médecin-Assistant de l'hôpital Saint-Antoine

Qui m'a donné l'idée de ce travail et en a guidé la réalisation ; et qui voudra bien trouver ici l'expression de ma vive reconnaissance pour tout ce qu'il a fait pour moi depuis le début de mes études médicales.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage :

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEJARS (*in memoriam*).

MONSIEUR LE PROFESSEUR BEZANÇON.

Externat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR HARTMANN

MONSIEUR LE PROFESSEUR CUNÉO.

MONSIEUR LE DOCTEUR RIVET.

MONSIEUR LE DOCTEUR FÉLIX RAMOND.

MONSIEUR LE DOCTEUR RAOUL BENSAUDE.

MONSIEUR LE DOCTEUR TOURAINE.

MONSIEUR LE DOCTEUR CATHALA.

A MES AUTRES MAITRES

MESSIEURS LES DOCTEURS

BROCQ, SÉNÈQUE, MEILLÈRE,

ALAIN MOUCHET, P. PLESSIER, DELARUE,

DE SÈZE, CH. JACQUELIN, J. MÉZARD.

INTRODUCTION

On tend de plus en plus aujourd'hui à considérer l'amibiase comme une maladie générale.

A la suite des travaux qui se sont multipliés sur la question, depuis l'expérience de la guerre et de l'après-guerre, la notion ancienne de *dysenterie* amibienne s'est avérée nettement insuffisante et de nombreuses publications sont venues justifier la préférence que LE DANTEC, puis RAVAUT, donnèrent au terme d'amibiase. Cette attitude est d'autant plus admissible que, sous nos climats, l'amibe pathogène engendre, en général, des tableaux cliniques bien différents de la dysenterie amibienne des descriptions classiques, et que l'amibiase autochtone, en particulier, réalise avec un maximum de fréquence incontestable des manifestations chroniques, intestinales ou non, mais sans dysenterie à proprement parler. On peut répéter, avec OURY et GODARD, que « l'amibiase intestinale ne s'identifie pas avec la dysenterie. La dysenterie n'en est qu'un des aspects, le plus rare des aspects chez les malades chroniques ».

L'unanimité des auteurs est actuellement faite

sur cette nouvelle conception de la maladie amibienne et RACHET en a donné cette définition :

« L'amibiase intestinale est une maladie générale, intéressant certes avant tout et toujours l'intestin, mais atteignant souvent aussi d'autres viscères, le foie surtout : cette localisation extra-intestinale peut, dans certains cas, paraître primitive et être la seule reconnue cliniquement. En réalité, cependant, il n'y a pas d'amibiase intestinale sans atteinte côlique ; celle-ci peut s'être faite à bas bruit, ne s'extérioriser par aucun symptôme : elle n'en reste pas moins toutefois l'étape primitive et obligatoire du parasite ».

En somme, la localisation primaire intestinale est à l'amibiase ce que le chancre est à la vérole. Et, de même qu'il est des syphilis dont l'accident initial, passé inaperçu, demeure inconnu, de même pourrait-on parler d'*amibiases décapitées*.

Il n'en reste pas moins vrai que, comme l'écrit MATHIS : « Sans l'amibiase intestinale, pas de localisations secondaires. C'est de l'intestin que les amibes partent pour aller coloniser dans les diverses régions de l'organisme .»

Aussi bien l'immense majorité des cas est-elle tout de même constituée par les atteintes intestinales :

Soit isolées,

Soit à l'origine d'autres localisations.

Si l'on a décrit des localisations extra-digestives isolées, ce n'est peut-être qu'une apparence, lorsqu'on

veut bien se rendre compte des difficultés cliniques, endoscopiques et microscopiques de reconnaître ou de faire la preuve de l'amibiase intestinale. *En effet, depuis la guerre, les cas d'amibiase autochtône sont devenus de plus en plus fréquents. De plus en plus aussi ils s'écartent de la description de l'après-guerre immédiat, description tout imprégnée des notions que nous apportaient les médecins coloniaux.*

Rappel historique

Un rappel historique rapide permet de se rendre compte de cette évolution de la question.

On peut distinguer très nettement trois phases :

1^o Une phase dysentérique classique, correspondant à la conception coloniale d'avant-guerre.

2^o Une phase de transition : la guerre de 1914-18.

3^o Une phase contemporaine, où la notion générale d'amibiase et l'importance du facteur côlitique se sont définitivement imposés.

1^o CONCEPTION CLASSIQUE DE LA DYSENTERIE AMIBIENNE.

La dysenterie amibienne était naguère une maladie presque exclusivement tropicale et dont on ne reconnaissait en France que d'assez rares cas, chez des sujets arrivant des pays infestés. Elle était du domaine de la pathologie coloniale, observée presque

uniquement par les médecins militaires, et les descriptions classiques la présentaient essentiellement sous le syndrome de la dysenterie aiguë.

Certains auteurs, pourtant, DOPTER, CHAUFFARD, LANDOUZY et DEBRÉ, commençaient déjà à soupçonner l'importance des cas autochtones ou méconnus.

En 1904, DOPTER présentait trois cas à la *Société médicale des Hôpitaux de Paris* ; puis CAUSSADE et JOLTRAIN rapportaient, en 1907, le premier cas observé à Paris. Et lorsqu'en mars 1914, dans une communication à l'*Académie de Médecine*, LANDOUZY et DEBRÉ firent le recensement des cas publiés, ils pouvaient réunir 14 observations. Ce qui leur permettait de conclure : « De maladie exotique qu'on la considérait avec raison, hier, l'amibiase intestinale, va, demain, devenir maladie autochtone. »

Et le professeur CHAUFFARD disait à la même époque, dans une leçon clinique : « Longtemps on a cru que cette affection était l'apanage des pays chauds. Depuis 15 ans, on a publié une série de cas de dysenteries *nostras*... Ainsi il faut compter avec l'infection amibienne : elle existe partout et se propage partout. Souvent elle est d'importation coloniale et la contagion peut être dite médiate. Parfois l'infection est primitive et ne se révèle qu'à longue échéance... Beaucoup de ces cas restent méconnus, car, en face d'un syndrome de côlite chronique, on n'a pas l'habitude de penser à l'amibiase. Il est probable qu'en faisant systématiquement

les recherches nécessaires, on s'apercevrait de la fréquence de la dysenterie en France. »

La clairvoyance de ce jugement mérite d'être soulignée.

2^o PHASE DE TRANSITION.

La guerre, avec le brassage des peuples qu'elle amena, transforma complètement nos idées. Les conditions d'existence des troupes aux tranchées, la multiplicité des contagions, l'hygiène défectueuse et l'occupation par les Français de tranchées ayant servi aux Indigènes, permirent la dissémination rapide de l'infection.

C'est alors que se posa plus particulièrement le problème de l'amibiase autochtône et qu'avec DOPTER, RAVAUT et son école, de nombreux auteurs s'attachèrent à la question.

En août 1915 et les mois suivants, un grand nombre de cas de dysenterie amibienne sont observés sur le front. Les malades provenaient surtout de régiments ayant tenu garnison au Maroc ou dans les colonies tropicales — chez ceux-ci rien d'anormal. Mais ce qui surprit, c'est que, parmi les malades, se trouvèrent des soldats de tout âge *n'ayant jamais quitté la France.*

En quelques semaines, RAVAUT et KRONULITSKY observèrent deux fois plus de cas de dysenterie amibienne autochtône qu'il n'en avait été constaté en l'espace de 9 ans !

L'année 1917 vit se multiplier les publications.

DOPTER, dans une belle revue générale, écrivait : « Les hostilités se prolongeant et la souillure du sol augmentant, par suite de la vie de tranchées et du caractère de stationnement pris par la guerre, l'amibe dysentérique apportée par les coloniaux se répandit aisément ; on vit alors apparaître, en juillet et août 1915, les premiers cas dûment constatés d'amibiase intestinale chez des soldats métropolitains n'ayant jamais quitté le sol français et même dans la population civile des cantonnements occupés par les troupes. »

Ensuite les observations se sont multipliées et il s'est créé un état d'endémie latente qui, pour ainsi dire inconnu avant la guerre, s'est institué progressivement à la suite des apports venus de nos possessions coloniales...

Les amibes dysentériques que l'on perçoit à l'examen microscopique direct dans les cas de dysenterie autochtône sont en tout morphologiquement semblables à celles que l'on observe dans la dysenterie amibienne originaire des tropiques. Les caractères histologiques sont identiques de part et d'autre, et les kystes de l'une sont exactement semblables à ceux de l'autre. Puis, ces amibes sont également capables de réaliser chez le chat la dysenterie amibienne expérimentale. »

Le professeur CARNOT soulignait, avec TURQUÉTY, la fréquence de cette affection : « Le nombre des dysentériques autochtones a augmenté progressivement à mesure que se multipliaient les occasions

de contag, à mesure aussi que l'on savait mieux reconnaître et dépister microscopiquement les amibes et les kystes. Actuellement, les cas de dysenterie autochtône ont fait tache d'huile et on les rencontre très souvent. »

Enfin, RAVAUT, dans une revue d'ensemble sur l'amibiase chronique en France à la fin de 1916, en précisait les caractères cliniques :

« A côté des formes objectivement dysentériques, caractérisées par des crises aiguës, des débâcles de selles glairo-sanguinolentes, l'amibe détermine également des troubles intestinaux beaucoup plus discrets. » L'auteur insiste sur les formes larvées et anormales et sur les erreurs de diagnostic fréquentes, qui plaçaient la fameuse « diarrhée des tranchées » sous les étiquettes variables de :

Gastro-entérite avec anémie,

Entérite chronique,

Diarrhée avec faiblesse générale, etc..., etc... et presque jamais :

Dysenterie.

RAVAUT concluait : « Il faut penser que si l'amibiase intestinale persiste encore après la guerre, elle affectera de préférence, sous nos climats, cette forme particulièrement torpide (la forme chronique). Dès maintenant et dans l'avenir, tout médecin, aussi bien à la ville qu'à la campagne, peut donc la trouver devant lui. Cette rencontre ne doit plus le surprendre. »

3^o LA PÉRIODE CONTEMPORAINE.

A permis de vérifier les prévisions de RAVAUT.

Actuellement, en effet, les manifestations intestinales de l'amibiase se présentent le plus souvent et d'emblée sous une forme chronique d'un polymorphisme clinique extrême ; et ce caractère protéiforme de l'affection en rend le diagnostic souvent très difficile.

Sans vouloir voir de l'amibiase intestinale partout, il faut cependant reconnaître l'importance qu'elle occupe aujourd'hui dans le cadre des côlites et admettre que, parmi toutes les côlites, c'est celle qui, une fois reconnue, donne les plus grandes satisfactions thérapeutiques. D'où l'intérêt de pouvoir en faire le diagnostic précoce, guidés que nous devons être par les notions de fréquence de l'amibiase intestinale sous nos climats et du danger qui s'attache à sa méconnaissance par la clinique et le laboratoire.

Par ailleurs, des conversations multiples avec des médecins nord-africains nous ont fait pressentir un autre danger : celui de dire : amibiase intestinale, alors qu'il ne s'agit que de séquelles parasitaires ou d'irritation toxique médicamenteuse. Nous admettrons l'irritation toxique chez le côlitique colonial continuant de traiter son état intestinal comme une amibiase, alors même que celle-ci n'a pas été scientifiquement ou péremptoirement démontrée au début.

Quant aux séquelles de l'amibiase intestinale, nous

verrons toutes les difficultés qui s'attachent à ce problème.

L'expérience montre que l'amibiase intestinale peut revêtir tous les aspects cliniques. Les auteurs étant d'accord pour insister sur l'atteinte côlique initiale, le but de notre travail est d'exposer combien cette localisation est délicate à prouver. Nous croyons d'ailleurs que le problème est beaucoup plus complexe, même envisagé sous le seul angle de la côlite.

Si parfois, comme l'écrit le Professeur CARNOT : « par la clinique, par l'examen macroscopique et microscopique des selles, par l'examen endoscopique de la muqueuse, le diagnostic peut être porté catégoriquement », dans la grande majorité des cas on se heurte à des incertitudes dont l'importance a retenu notre attention.

Pour les souligner de façon plus évidente, nous les étudierons successivement des points de vue :

Clinique.

Rectoscopique.

Parasitologique.

CHAPITRE PREMIER

INCERTITUDES CLINIQUES

Dans les traités classiques on considère habituellement l'amibiase intestinale comme le type de la recto-côlite ; recto-côlite ulcéreuse engendrant un syndrome net, précis, classique : dysentérique.

Cette attitude est dangereuse et risque — sous nos climats, où les formes atypiques de la maladie sont la règle — d'égarer le diagnostic. Ce fut le mérite de nombreux auteurs contemporains de montrer combien la réalité nous éloignait de la conception classique ; et, comme l'écrit notre maître le Dr Raoul BENS AUDE, il devient banal aujourd'hui de dire que l'amibiase intestinale peut se présenter sous les formes les plus diverses et que ce polymorphisme des signes cliniques explique bien des erreurs de diagnostic.

Dès maintenant nous soulignerons que ce que nous venons de dire pour l'amibiase autochtône se trouve également vrai pour l'amibiase coloniale, et SPÉDER, de Casablanca, écrivait en 1931 : « La dysenterie amibienne, dans sa période aiguë comme

dans ses formes chroniques graves, est de diagnostic clinique relativement facile : il s'agit d'y penser. Par contre, dans ses formes larvées, d'emblée chroniques ; dans ses formes à crises suraiguës au cours d'une amibiase intestinale chronique ignorée ; dans ses formes à évolution subaiguë mais à symptomatologie fallacieuse, le diagnostic est presque toujours extrêmement délicat et pendant longtemps. »

De nombreuses observations sont venues démontrer le polymorphisme des symptômes de l'amibiase intestinale et la fréquence des formes frustes, larvées, bâtardes ; toutes formes dont la symptomatologie et l'évolution clinique ne rappellent que de loin le tableau classique, on s'en écartent absolument. Dans certains cas, en effet, le tableau clinique réalise des formes spéciales au point de masquer totalement les symptômes cardinaux de la maladie ; parfois des signes secondaires prennent une importance telle qu'ils concentrent sur eux l'attention et font errer le diagnostic ; enfin, une infection surajoutée, un parasite ou un germe microbien associés à l'amibe pathogène, peuvent donner lieu à un syndrome diarrhéique dont ils paraissent être la cause principale (Formes camouflées de RAVAUT).

On peut ainsi se trouver en présence de crises aiguës comme de cas chroniques, et, à côté des formes classiques, pures ou associées, on observera les aspects cliniques les plus divers : des formes suraiguës, septicémiques ou cholériques, à l'entérite

banale ; de l'appendicite chronique ou d'une rectite douteuse à la simple constipation rebelle.

Chez un ancien colonial ou chez un sujet dont l'amibiase intestinale a déjà été reconnue, le dépistage sera facilité. Mais chez un malade autochtône faisant une crise dysentérique aiguë ou porteur d'une affection intestinale chronique qui ne fait pas sa preuve, on devra toujours penser à l'amibiase intestinale.

QUEREILHAC résume dans sa thèse : « En somme, l'amibien n'est pas forcément un colonial et, qui plus est, l'amibiase intestinale peut même n'être jamais dysentérique. »

Restreindre l'amibiase intestinale à une rectocolite au syndrome dysentérique nous semble aussi inacceptable aujourd'hui que de mettre en doute sa localisation initiale au côlon. Comme l'écrivent CARLES et BONNIN : « L'amibiase intestinale est avant tout une colite. C'est au niveau du gros intestin que se fixe l'amibe dysentérique. C'est là qu'elle pullule et détermine les lésions dysentériques typiques. C'est là également qu'elle prend sa forme végétative... Quelle que soit la variété de l'essaimage, le point de départ essentiel, le substratum anatomique de la maladie est et reste avant tout le gros intestin. »

On a discuté pour savoir *en quel point du côlon* se fixait électivement l'amibe pathogène, sans que cette

question soit entièrement éclaircie à l'heure actuelle. Longtemps on a cru avec les classiques à la localisation basse, sur la partie terminale du côlon ; on a ensuite incriminé le transverse et surtout le cæcum.

Classiquement, on faisait du recto-sigmoïde le nid de l'amibiase intestinale et le P^r CHAUFFARD écrivait : « Dans 81 % des cas on trouve des lésions sur la dernière portion du gros intestin et cette notion est d'importance capitale, car le rectum est directement explorable pendant la vie par la rectoscopie. »

Mais dans nombre de cas les examens rectoscopiques demeuraient négatifs et aucun trouble rectosigmoïdien n'attirait l'attention, tandis que les malades signalaient une sensibilité de la fosse iliaque droite et que l'on trouvait une localisation douloureuse au cæco-ascendant.

Des examens de pièces opératoires ou anatomiques permirent de déceler des amibes accumulées dans la sous-muqueuse, qui apparaissait alors comme le réservoir principal des parasites. Pour certains auteurs — dont BRUMPT et RACHET — le cæcum devenait le lieu de prédilection de la stagnation amibienne durant les phases de latence.

MORENAS, HUARD, ont également souligné l'importance des lésions cæcales ; — le dernier de ces auteurs précise même que « le nid de l'amibiase intestinale chronique est dans le cæcum, non pas dans le recto-sigmoïde ».

Il devient dès lors bien difficile de conserver à

l'amibiase intestinale sa détermination recto-colique exclusive.

Rectite, recto-côlite ou côlite ?—Ce que l'on appelait la dysenterie amibienne apparaît plutôt, ainsi que l'écrit Paul CHÊNE : « comme une côlite, dont le syndrome rectal ne serait parfois qu'un retentissement fonctionnel ».

En somme, tout le gros intestin est susceptible d'être intéressé, et l'amibiase intestinale réalise une côlite :

— Soit segmentaire ;
souvent recto-sigmoïdienne, mais pas toujours ;
souvent aussi cæcale.

— Soit généralisée ;

— Soit localisée
et pouvant alors donner des formes tumorales.

Dans ce cadre ainsi extrêmement élargi de l'amibiase intestinale, les côlites aiguës, qui constituaient autrefois tout ce que nous connaissions de la maladie, occupent une place de moins en moins importante, à mesure que nous connaissons mieux les manifestations chroniques.

Le schéma évolutif classique s'est progressivement démembré.

L'amibiase intestinale est avant tout une affection chronique avec possibilité de poussées aiguës —

les crises dysentériques n'étant qu'un incident au cours de la maladie.

Ainsi que le faisait RAVAUT, on peut mettre sur le même plan que la syphilis et le paludisme l'amibiase intestinale, affection parasitaire, à évolution cyclique comme toutes les affections parasitaires ; les rechutes étant en rapport avec l'évolution schizogonique du parasite et ne faisant que traduire, selon JOB et HIRTZMANN, « les phénomènes morbides résultant de l'infection successive des diverses portions du gros intestin ».

Si les faits se passaient régulièrement selon ce schéma, il serait facile de dépister l'amibiase intestinale lors des poussées aiguës. Mais justement, ce qui est important, c'est de savoir la reconnaître en l'absence de toute crise, tandis que se prolonge un tableau morbide chronique à symptomatologie atypique, ou que surviennent des incidents apparemment très éloignés d'une étiologie amibienne.

Après avoir brièvement rappelé le syndrome classique, nous verrons toutes les incertitudes cliniques auxquelles peut se heurter le diagnostic.

LA CÔLITE AMIBIENNE DYSENTÉRIFORME

Cliniquement, la côleite amibienne aiguë ou primitive n'est jamais violente à la façon de la dysenterie bacillaire, qui, surtout aux pays chauds, peut lui être associée. Comme toutes les côleites, elle se traduit

par des douleurs abdominales, des coliques avec épreintes ; s'accompagne de ténesme ; et se caractérise par l'émission de selles glaireuses et surtout de mucosités sanglantes à aspect de « crachats rouillés ». C'est, au complet, le syndrome de recto-côlite, classiquement constitué par la triade :

Douleurs abdominales avec épreintes,
Ténesme,
Selles diarrhéiques.

Les douleurs abdominales sont d'intensité variable et souvent sans rapport avec l'acuité de syndrome. Ce sont des coliques siégeant surtout dans la région épigastrique et la fosse iliaque gauche, avec paroxysmes à type d'épreintes.

Calmées momentanément par les évacuations, elles laissent dans l'intervalle un endolorissement permanent et sont réveillées par la palpation du gros intestin.

Mais c'est un symptôme qui n'a aucune spécificité recto-sigmoïdienne : un grand nombre de diarrhéiques l'ont et tous les côlitiques.

Le ténesme est peut-être plus vrai, mais variable cependant et généralement beaucoup moins marqué que dans la dysenterie bacillaire.

Entre les épreintes, il éveille une sensation douloureuse de tension, de corps solide à expulser, avec constriction anale et envie incessante d'aller à la selle.

Il s'attache au ténésme un certain danger, celui d'interpréter comme tel une manifestation anale: la sphère hémorroïdaire étant rarement indemne chez un côlitique. C'est la rectoscopie qui fait le diagnostic.

Les selles dysentériques sont caractérisées par l'absence de matières fécales, leur aspect muqueux, muco-sanglant ou séro-sanglant. C'est leur répétition qui entraîne l'altération plus ou moins grave de l'état général, surtout par déshydratation.

Mais nous ne saurions insister plus longuement sur ces cas précis, typiquement classiques, dans lesquels le diagnostic se peut faire cliniquement ; dans lesquels le laboratoire apporte presque toujours une confirmation quasi-superflue ; dans lesquels enfin le traitement émétinique donne ses plus beaux résultats.

De même nous ne ferons que signaler les formes suraiguës, bien étudiées par Marcel BLOCH, RAVAUT et KRONULITSKY. Nous citerons seulement, pour les rappeler, à côté des formes cholériques avec insuffisance rénale, des formes gangréneuses et septicémiques, une forme granulique décrite par FIESSINGER et la forme typhique, pouvant se compliquer d'hémorragie ou de perforation et dans laquelle seule la sérologie peut lever l'incertitude.

AMIBIASÉ INTÉSTINALE CHRONIQUE

Nous envisagerons de beaucoup plus près, au contraire, les nombreux problèmes que posent les différents aspects de l'amibiase intestinale chronique, tout opposée à la dysenterie aiguë, floue, indistincte et nécessitant la confrontation de trois ordres d'éléments :

cliniques,
coprologiques,
et endoscopiques.

La forme intestinale chronique de l'amibiase intestinale, est, selon OURY et GODARD, « celle que l'on rencontre le plus souvent sous nos climats et qui est la vraie signature habituelle de la maladie amibienne, même dans ses manifestations les plus polymorphes ».

Le professeur CARNOT la définit : « Une cœlité chronique presque latente, avec poussées intermittentes aiguës et bruyantes. Elle succède à une forme aiguë ou revêt d'emblée le type chronique à poussées successives. »

Le même auteur insiste également sur les formes larvées et camouflées « qui sont peut-être les plus importantes à connaître dans nos pays : car elles passent habituellement ignorées quant à leur nature et elles sont trop souvent seignées comme des cœlites banales. Pour diagnostiquer ces formes, on doit avoir l'esprit en éveil et faire très attention à la possibilité

de l'amibiase intestinale : car on ne retrouve ni le ténésme, ni les épreintes, ni les glaires sanguinolentes, caractéristiques des poussées aiguës. Les symptômes sont généralement d'apparence cœlitique banale. Seuls, un examen rectoscopique, d'une part, un examen microscopique, d'autre part, permettent d'affirmer la nature amibienne de la cœlite ».

Nous aborderons ultérieurement la discussion des données rectoscopiques et microscopiques, retenons d'abord les éléments cliniques de la question.

Pour la commodité de l'exposition, nous étudierons successivement :

Les formes habituelles.

Les formes atypiques.

La cœlite amibienne chronique.

Elle réalise le type habituel courant, dont le diagnostic offre des difficultés variables selon qu'elle apparaît primitive ou secondaire.

L'interrogatoire précis du malade permettra parfois d'établir qu'elle succède à une phase de dysenterie vraiment caractéristique.

Et alors le diagnostic se trouve orienté.

Mais ce n'est pas la règle ; et, beaucoup plus souvent, comme il ressort des statistiques de notre maître R. BENSANDE, la cœlite amibienne chronique apparaît nettement primitive. Elle se traduit cliniquement par deux ordres de symptômes :

Des signes fonctionnels importants.

Des signes objectifs plus ou moins précis :

Coprologiques et radiologiques.

Symptômes subjectifs :

Insistons d'abord sur leur insidiosité initiale, leur pseudo-latence plus ou moins prolongée. Ce sont, avant tout, des troubles intestinaux, associés à des phénomènes gastriques et à des troubles de l'état général et nerveux. Leur groupement, des plus variables, entraîne couramment des erreurs de diagnostic répétées.

Dans les cas moyens, on observe : sur un fond d'endolorissement abdominal permanent, des douleurs à type de coliques, le long du cadre colique, partant du cæcum, traversant l'abdomen pour aboutir à la fosse iliaque gauche en provoquant une selle. Ces douleurs surviennent en paroxysmes et dans les accalmies, le malade accuse une tension abdominale pénible : il « sent son ventre ».

Les phénomènes gastriques sont la règle dans la moitié des cas, et peuvent s'expliquer par l'existence de réflexes colo-gastriques. (Nous retrouverons d'ailleurs ces faits en étudiant les formes gastralgiques.) En général ce ne sont que des troubles dyspeptiques vagues : inappétence, ballonnement post-prandial, tension douloureuse à l'épigastre. Plus rarement la réaction gastrique est plus nette et prend un type lésionnel.

Les troubles nerveux sont quasi-constants. Quant

à l'état général il se ressent le plus souvent de ces troubles digestifs chroniques et des paroxysmes qui les accompagnent.

Au total, un ensemble de troubles digestifs très vagues, parfois plus nettement côlitiques, souvent d'allure très banale et pouvant alors si facilement entrer dans le cadre des entéropathies courantes, que rien ne vient stimuler l'esprit du clinicien.

Heureusement, dans la majorité des cas, les troubles intestinaux comportent une traduction objective qui attire immédiatement l'attention : la diarrhée.

La diarrhée :

C'est le symptôme dominant, celui qui détermine le malade à venir consulter.

C'est généralement une diarrhée traînante, rebelle :

— soit persistante et presque continue ;

— soit intermittente et pouvant alterner avec des phases de constipation.

« Dans la première variété, constate DENÉCHAU, les selles sont en fusée, en tas, en « bouse de vache », selon l'expression consacrée ; fréquemment brillantes, présentant du mucus non concrété, elles surviennent soit le matin, au saut du lit, soit après les repas, forçant le patient à se lever de table.

Au nombre de trois à cinq par jour dans les périodes d'accalmie, elles se multiplient au moment de poussées provoquées par le froid, la fatigue, un

excès alimentaire ; elles deviennent alors impérieuses et souvent sanguinolentes, empêchant toute alimentation et provoquant de l'amaigrissement et une dépression de l'état général.

Dans la seconde variété, la constipation alterne avec la diarrhée, soit qu'il s'agisse d'une constipation banale cédant vite pour faire place à une longue période diarrhéique, soit qu'elle prenne, par l'existence de glaires, de peaux et membranes, l'aspect de l'entéro-côlite muceo-membraneuse. »

Ch. MATTÉI et Marcel BLOCH, qui se sont attachés à l'étude de l'aspect des selles dans les formes de l'amibiase intestinale habituelles à nos climats, ont pu dégager un certain nombre de caractères. « Aucun, disent-ils, n'est par lui-même pathognomonique, mais il nous a semblé qu'ils peuvent et doivent éveiller l'attention du clinicien. »

Nous avons été tenté de résumer ici leur travail, non seulement à cause de l'intérêt scientifique qu'il présente, mais aussi un peu, avouons-le, pour le plaisir de souligner une imagination culinaire qui fait honneur aux auteurs. Rien n'est plus habituel aux médecins que les comparaisons empruntées au langage des cuisines ; toutefois, dans le cas particulier, ce n'est pas sans saveur que l'on découvrira, au travers de formules coprologiques, les éléments variés d'un menu sommaire.

MATTÉI et BLOCH basent leur classification sur la présence ou l'absence de glaires apparentes.

1^o Selles avec glaires apparentes :

En dehors des selles muqueuses et muco-sanglantes classiques, les glaires peuvent apparaître sous les aspects suivants :

a) Dans les selles liquides un peu collantes, de couleur bilieuse ou jaune ocre, on observe en suspension des grains muqueux semblables au *tapioca bien cuit*, du volume de deux ou trois grains conglomérés.

b) Plus abondant, le mucus constitue des glaires translucides, de volume variable, glissant dans le liquide aqueux comme de l'*albumine d'œuf cru*.

c) Fréquemment, et dans les formes prolongées, une sérosité verdâtre assez épaisse tient en suspension de nombreux débris muqueux effilochés, souvent enchevêtrés, « semblables aux écheveaux que forment certaines herbes marines ».

d) Le mucus peut être parfois congloméré et donner l'aspect de *soupe à l'œuf ou au vermicelle*. Quand la selle est plus solide, ce dernier type donne l'aspect général d'*œuf brouillé*.

e) Les glaires peuvent être plus abondantes, épaisses, teintées d'une couleur allant du brun caramel au vert doré, translucides ou opaques.

f) A côté de ces selles, dont la glaire fait tout l'aspect, il en est d'autres nettement fécaloïdes, semi-liquides, molles ou même solides et moulées, accompagnées d'îlots muqueux, un peu sanguinolents, surnageant à la surface de la masse fécale.

g) Un type plus rare, mais curieux, de selles mélangées de bile, de mucus et de sang, donne parfois l'aspect de *glace framboise-pistache fondue*.

2^o Selles sans glaires apparentes :

a) Dans certains cas avec syndrome cholériforme, on

peut recueillir des selles séreuses abondantes (3 à 4 litres), d'un liquide pâle, gris-sale, sans débris en suspension.

b) Dans l'amibiase suraiguë, M. BLOCH a parfois observé un aspect sirupeux, collant, brillant, dû peut-être à du mucus incorporé.

c) Les selles plus fécaloïdes ont l'aspect variable de *purée de lentilles ou de pois*, ou de *crème au chocolat*, plus ou moins consistantes.

Plus tardivement, ou dans les périodes d'accalmie, la masse fécale devient plus cohérente, moins étalée, et sa surface grenue achève la ressemblance, que lui donne tout son aspect, avec la bouse de vache.

d) A côté des formes précédentes, qui semblent parfois se succéder dans un cycle évolutif, il y a des malades qui n'ont jamais eu que des selles d'indigestion, c'est-à-dire : liquides, plus ou moins jaune-sale, avec débris d'aliments non digérés, surtout de légumes à écorce.

Dans l'évolution de la maladie, ces types présentent parfois un ordre de succession analogue à celui de la description : de la selle avec glaires à la selle bouse de vache. Parfois il y a alternance. Chez d'autres, les plus nombreux, on a pendant toute la maladie une diarrhée tenace, généralement abondante, faite de selles en purée, ocre, collante, à débris mal digérés.

Nous insisterons, avec MATTÉI et BLOCH, sur le fait qu'aucun de ces caractères coprologiques n'est en soi pathognomonique ; tout leur intérêt vient de ce qu'ils attirent plus particulièrement l'attention sur le gros intestin et permettent d'orienter les recherches vers un diagnostic plus précis.

L'analyse microscopique des selles et la rectoscopie, ainsi qu'une étude radiologique, seront alors à envisager.

La rectoscopie et, surtout, la recherche des amibes dans les selles, sont des épreuves indispensables pour l'affirmation du diagnostic étiologique. Mais le grand nombre des causes d'échec qui viennent en atténuer la portée nous a contraint d'en grouper la discussion dans des chapitres spéciaux.

Radiologie :

L'examen radiologique, au contraire, qui ne prétend pas trancher, mais seulement orienter le diagnostic, mérite de retenir dès maintenant notre attention.

Le principe n'en est pas nouveau et, déjà en 1917, notre maître R. BENS AUDE communiquait les résultats qu'il avait obtenus avec FLORAND, par *lavements barytés*. Mais c'est surtout à SPÉDER, de Casablanca, que l'on doit la mise au point récente de cette méthode de diagnostic de la cœlite amibienne.

Elle comporte essentiellement une exploration attentive du transit intestinal, puis un lavement opaque.

Il ne faut pas lui demander plus qu'elle ne peut donner. Les clichés ne décèleront guère que des signes de cœlite, avec spasme en général segmentaire des côlons et aspect flou des contours coliques, signes non spécifiques évidemment, mais venant

tout de même authentifier les présomptions cliniques de cœlite.

Nous avons eu la possibilité de prendre connaissance de l'étude approfondie que constitue le rapport de SPÉDER au *Congrès de l'Amibiase* d'avril 1936.

Sans entrer dans le détail de ses conclusions — ce qui nous entraînerait, dans le domaine de la radiologie pure, très en dehors de notre sujet — nous voulons tout de même souligner quelques points qui nous ont semblé particulièrement importants. Tout d'abord, comme le spécifie SPÉDER, *l'examen radiologique ne peut et ne doit avoir la prétention de poser le diagnostic de cœlite amibienne, et en aucun cas.*

Il est seulement le « test d'alarme » devant diriger les recherches du côté du gros intestin :

— Soit en montrant l'absence de lésions organiques sur d'autres viscères soupçonnés cliniquement ;

— Soit en décelant l'existence de troubles de fonctionnement du côlon et de lésions de sa muqueuse, qui sont à eux seuls susceptibles d'expliquer les troubles relevés chez le malade.

Les données radiologiques orienteront les investigations du médecin vers l'étude du côlon, l'amèneront à faire pratiquer des examens des selles et parfois à tenter un traitement d'épreuve.

Les aspects radiologiques du côlon amibien sont, selon SPÉDER, commandés par les caractères anatomo-pathologiques de l'amibiase intestinale : seule l'amibiase intestinale donne des lésions localisées

et réparties sur les différents segments de l'intestin, avec des secteurs intermédiaires normaux ou beaucoup moins touchés par le processus pathologique. *Cette disposition par foyers ou groupes de foyers est presque pathognomonique de l'amibiase intestinale.* De même, l'évolution des lésions qui, de la sous-muqueuse et de la musculuse, progressent vers la surface de la muqueuse, appartient aussi en propre à cette affection et commande les réactions neuromusculaires précoces et intenses que l'on observe. Il en résulte une série d'aspects, minutieusement classés par SPÉDER, qui précise : « Il n'y a pas une image de la cœlite amibienne, *il y a des tableaux.* »

L'étude radiologique du gros intestin est donc d'une utilité incontestable dans l'amibiase intestinale. Elle tire ses indications majeures :

— d'une part, de caractères clinique simplifiés ou erronés, qu'elle permet de redresser ;

— d'autre part, d'examens rectoscopiques et surtout microscopiques négatifs, qu'elle engage à répéter.

Nous nous sommes étendus à dessein sur l'abondance des symptômes de la cœlite amibienne chronique, dans sa forme la plus habituelle de cœlite généralisée,

Avant d'aborder le chapitre des formes atypiques, nous voudrions nous résumer rapidement et commenter tout de suite trois de nos observations.

Des troubles intestinaux à type de côlite, avec retentissement plus ou moins marqué sur tout le tractus digestif et l'état général ; — des signes coprologiques particuliers ; — des données radiologiques spéciales, tels sont les éléments du syndrome, éléments nombreux et variables, ce qui témoigne de leur infidélité.

Lorsque l'examen clinique a permis de reconnaître la côlite, pour le diagnostic étiologique de la côlite suspecte il faut penser à rechercher un foyer d'infestation. (Malades ayant séjourné aux colonies ou fréquenté des coloniaux ; anciens combattants de 1914-18 ; habitants des ports ; etc...). A la notion d'un contagé possible, s'il s'ajoute une éosinophilie sanguine, il sera permis de penser fortement à une parasitose.

Nous verrons ci-dessous dans quelle mesure il y a lieu d'y adjoindre les renseignements fournis par la rectoscopie. Enfin, nous savons que le seul examen des selles peut catégoriquement définir l'étiologie amibienne, lorsqu'il est positif.

Déjà nous entrevoyons, pour diagnostiquer la côlite amibienne, la nécessité de tout un faisceau d'éléments. Déjà nous pouvons supposer les incertitudes qui naîtront de l'absence ou de l'imprécision de l'un ou l'autre de ces éléments :

— soit qu'il y ait contradiction apparente, entre la clinique et le laboratoire : si la clinique oriente délibérément vers l'amibiase intestinale, quand les examens de laboratoire demeurent négatifs ;

— soit que la faillite des signes cliniques empêche de solliciter des examens complémentaires, qui pourraient être décisifs.

OBSERVATION I

V. B..., horloger, âgé de 42 ans, est envoyé par un dispensaire de la banlieue parisienne à la consultation du Dr R. BENSAUDE à l'Hôpital Saint-Antoine, pour une diarrhée persistante. Au moment où nous le voyons (septembre 1935), il déclare que cette diarrhée l'a pris brusquement vers le 25 août, à la suite d'une indigestion pendant les grandes chaleurs, et que, depuis, il n'a pu s'en guérir complètement. Abondante au début, elle s'est ensuite ralentie — vraisemblablement sous l'effet du bismuth et de potions opiacées — pour se ramener, dans les deux dernières semaines, à l'évacuation de 4 à 6 selles quotidiennes. L'horaire matutinal et post-prandial est très net ; on retrouve ici fidèlement la fameuse selle « réveille-matin ».

Le malade ne peut préciser l'aspect des selles ; il a seulement remarqué qu'elles contiennent des glaires, mais jamais de sang. Depuis le début de sa diarrhée il ressent des coliques intermittentes, le réveillant parfois la nuit. Aucun autre trouble digestif.

L'état général est satisfaisant ; le malade se plaint pour tant d'une lassitude anormale et d'un amaigrissement de 2 kilogs. Dans ses antécédents il ne se rappelle rien de particulier. Mais, en l'interrogeant avec insistance, on finit par apprendre qu'il a eu, en 1915, à Verdun, la diarrhée des tranchées (?)

Il proteste n'avoir jamais eu la dysenterie et ne s'est jamais senti par la suite de cet incident.

Nous pratiquons une rectoscopie : la muqueuse présente un aspect hémorragique, mais sans lésions ulcéreuses.

Un premier examen des selles est négatif — au second, par contre, on trouve des kystes à 4 noyaux typiques, et des trichocéphales. Nous prescrivons la cure habituelle du Dr BENS AUDE : Pâte de Ravaut et Stovarsol — en complétant par une cure d'Amibiasine.

Le malade, convoqué pour un nouvel examen, nous a fait savoir qu'il était « guéri », mais nous ne l'avons jamais revu.

Dans ce cas, la côle amibienne semble nettement vérifiée. Primitive en apparence, on peut en réalité la rattacher à un épisode aigu initial datant de 20 ans. Le sujet est resté pendant ce laps de temps un porteur de germes, porteur sain, à l'en croire ; la cause du réveil a pu n'être que le banal accident digestif signalé par le malade.

Cette observation n'est pas d'un intérêt considérable ; nous ne l'avons rapportée qu'à titre de *témoin*, avant de mettre en parallèle les deux cas suivants.

OBSERVATION II

Le second cas concerne une femme de 35 ans, charcutière, qui nous fut adressée par un collègue pour un syndrome digestif bâtarde, avec le diagnostic de cholécystite chronique.

Depuis plusieurs années, elle présentait tous les trois ou quatre mois, à des époques correspondant régulièrement à la menstruation, des troubles digestifs imprécis se manifestant surtout par : des digestions lentes, un état nauséeux entraînant parfois des vomissements alimentaires et bilieux, avec des douleurs abdominales intermittentes,

à type nettement colique, plus intenses au niveau de l'épigastre et de l'hypocondre et la fosse iliaque gauches. Les selles n'avaient jamais attiré l'attention, la malade les jugeait normales et avait seulement remarqué, mais très rarement, quelques selles diarrhéiques post-prandiales. Elle se plaignait surtout d'une grande nervosité et d'une insomnie rebelle, que l'on rattachait à ses troubles dyspeptiques. La notion d'une fièvre typhoïde à 19 ans et de deux crises de colique hépatique à 25 et 28 ans, avait orienté son médecin vers le diagnostic de cholécystite ; que semblait confirmer l'examen clinique : le foie était hypertrophié ; on trouvait un point vésiculaire nettement sensible ; un certain degré de subictère teintait parfois les conjonctives ; mais l'étude radiologique du transit gastro-intestinal n'avait rien montré d'anormal. Un traitement par l'Agocholine et le Gynergène avait paru réussir, mais les résultats ne furent que passagers. L'essai du calomel à petites doses (deux centigrammes chaque matin) provoqua une débâcle diarrhéique, dont on profita pour pratiquer un examen des selles. Et ce fut cet examen qui redressa le diagnostic en décelant la présence de kystes amibiens.

OBSERVATION III

Nous avons pu suivre, en province, le cas d'une jeune Algérienne de 24 ans, qui présentait depuis dix mois un syndrome de cœlite chronique ayant tous les caractères de l'amibiase intestinale, avec selles diarrhéiques glaireuses et même, à deux ou trois reprises, sanguinolentes. Malgré l'absence d'antécédents et cinq examens copromicroscopiques négatifs, — dont l'un après lavement purgatif du Codex — le diagnostic d'amibiase intestinale avait été retenu et la malade traitée par la pâte de Ravaut

et le Stovarsol. L'échec de cette thérapeutique faisait envisager l'essai d'une cure émétinique, quand, brusquement, l'apparition d'une pyurie à colibacilles vint signer l'existence d'un syndrome entéro-rénal, dont l'évolution fut enrayée par un traitement antiseptique suivi d'une cure prolongée de vaccins.

A propos des deux derniers cas se pose la question bien difficile à résoudre, des associations et coïncidences. Dans l'observation II, où fut porté le diagnostic de cholécystite, on est même en droit de se demander jusqu'à quel point il ne s'agissait pas d'une cholécystite amibienne, dans sa forme primitive en apparence bien étudiée par PETZETAKIS.

Dans l'observation III, on pourrait discuter la possibilité d'une association amœbo-colibacillaire ? Mais deux facteurs s'y opposent *a priori* :

L'absence de parasites dans les selles.

L'échec du traitement anti-amibien. Et ce sont, de l'avis unanime, des critères majeurs.

Tout de même, ces questions prouvent suffisamment combien, dans des cas nombreux (deux sur trois environ) le diagnostic peut être difficile à trancher et comment le médecin, lorsqu'il est amené à entrevoir l'éventualité d'une amibiase intestinale, se heurte très souvent à la plus grande incertitude.

Encore n'avons-nous considéré, dans ce chapitre, que l'aspect le plus fréquent de l'amibiase intestinale chronique : celui de la côleite banale.

Il nous reste à étudier tout un ensemble de formes atypiques, dans lesquelles le diagnostic sera une véritable surprise, devant des symptômes n'offrant absolument rien d'évocateur de l'amibiase intestinale.

CHAPITRE II

INCERTITUDES CLINIQUES (*suite*)

Formes Atypiques

Dans ce chapitre nous distinguerons deux groupes :

1^o *Les formes anormales de côle amibienne généralisée*, dont l'allure est complètement modifiée par la prédominance d'un symptôme ou d'un syndrome atypiques.

2^o *Les formes segmentaires et localisées*, dont la symptomatologie d'emprunt est due au siège même des lésions.

I. — FORMES ATYPIQUES DE CÔLITE AMIBIENNE GÉNÉRALISÉE

1^o ENTÉRITES CHRONIQUES AMIBIENNES :

C'est à MOURIQUAND et DEGLOS que nous devons l'étude la plus détaillée de ces formes. Selon ces auteurs : « Il faut penser à l'entérite chronique d'origine amibienne, en présence de selles diarrhéiques

persistantes, quand ces diarrhées ne sont pas améliorées par une diététique et une thérapeutique appropriées ; quand les antécédents du malade peuvent faire pencher vers le diagnostic et imposer le contrôle du laboratoire et des examens répétés des selles. »

Ces formes diarrhéiques, ou entéritiques pures, sont assez fréquentes et passent souvent inaperçues sous les étiquettes communes et imprécises : d'entérite, de gastro-entérite, ou d'entéro-côlite.

Les malades se plaignent essentiellement d'une diarrhée rebelle. MAUTÉ insiste sur le fait que « l'amiabiose intestinale revêt souvent le masque de la diarrhée la plus banale ».

Parfois aussi ce sont des alternatives de constipation et de diarrhée.

Enfin, les selles peuvent présenter l'aspect des selles de côlite.

MOURIQUAND et DEGLOS distinguent trois variétés :

1^o *La forme diarrhéique pure*, qui paraît témoigner surtout d'une atteinte toxi-infectieuse de l'intestin grêle. Elle peut ne pas varier, mais d'ordinaire n'est que transitoire, annonçant la deuxième variété.

2^o *La forme avec selles pâteuses*, qui correspond à l'atteinte de tout le tractus intestinal, mais témoigne surtout de l'altération du côlon. Cette forme peut persister une longue période, pendant laquelle on n'observe pas de selles moulées, mais deux à quatre

évacuations par jour, de consistance homogène, en « crème plus ou moins épaisse ; pâte plus ou moins consistante ; purée plus ou moins compacte ». La surface en est brillante, luisante, comme glacée, par l'abondance du mucus, et l'on y trouve par l'examen microscopique : soit l'amibe, soit des kystes.

3^o *La forme avec selles en tas*, caractérisant la côlite muqueuse. MATHIEU, a, le premier, décrit cette forme clinique, dans laquelle il a montré le rôle prépondérant du gros intestin et l'effacement des phénomènes attribuables au grêle.

Parmi les nombreuses observations de notre Maître R. BENSAUDE, nous avons relevé une assez grande quantité de syndrômes diarrhéiques, mais il nous a semblé superflu de les publier à nouveau. Elles ont déjà fait l'objet d'une étude attentive, à laquelle nous nous contentons de renvoyer (1).

De même, nous avons rencontré plusieurs observations, dans lesquelles l'allure diarrhéique était entrecoupée de périodes de constipation. Et ces cas prenaient fréquemment, par l'existence de glaires, de peaux et de membranes dans les selles, l'aspect de l'entéro-côlite muco-membraneuse. Dans le service du Dr BENSAUDE, l'examen systématique des selles évitait de passer à côté du diagnostic d'amibiase ; mais, dans la pratique courante, les erreurs de diagnostic sont la règle. A moins que quel-

(1) *Archives des Maladies de l'Appareil digestif*, t. XX, n^o 3, mars 1930.

ques indices minimes ne viennent mettre sur la voie un praticien déjà averti : l'abondance des glaires, parfois striées de sang ; ou la présence de mucus enrobant les matières.

Mais, la plupart du temps, dans les formes réellement primitives, sans aucun passé amibien ou même seulement côlitique, il faut bien reconnaître que le diagnostic est un diagnostic d'élimination. Si l'examen coprologique reste négatif, on conçoit dans quelle incertitude on sera amené à prescrire le traitement d'épreuve.

2^o CONSTIPATION CHRONIQUE ET AMIBIASE INTES- TINALE :

La côle amibienne peut se manifester, dans certains cas, uniquement par une constipation chronique résistant à tout traitement. Ce sont les « formes coprostatiques » de RAVAUT et CHARPIN. Elles semblent moins fréquentes que les formes diarrhéiques pures, peut-être parce qu'elles sont d'un diagnostic beaucoup plus difficile, surtout parce que l'on y pense moins. Même dans un diagnostic d'élimination, on rapproche plus volontiers *à priori* une diarrhée de la notion « dysenterie », qu'une constipation opiniâtre. C'est pourquoi nous n'insisterons pas sur les formes alternées, que nous avons déjà signalées, et dans lesquelles l'existence de poussées diarrhéiques intermittentes, précédées et suivies de périodes de constipation, permet de penser à faire examiner les selles.

Il est par contre des formes où une constipation traînante, persistante et rebelle est le seul symptôme.

Parfois, après un temps souvent long, à l'occasion d'un excès alimentaire ou d'une purgation intempestive, survient une débâcle de selles diarrhéiques ou sanguinolentes, qui fait pratiquer une rectoscopie et l'examen coprologique révélateurs. Dans certains cas, le malade, habituellement constipé, vient parce qu'il souffre, présente une tension abdominale douloureuse et des coliques sèches. Il faudra, là encore, une crise de fausse diarrhée pour faire explorer le rectum et les selles. Dans d'autres cas, enfin, la notion d'une constipation opiniâtre avec météorisme abdominal, survenant par périodes de deux à quatre jours pour aboutir à une débâcle de selles moulées, évoque un syndrome de pseudo-dolichocôlon.

Nous avons eu l'occasion de suivre plusieurs cas de ce genre. Voici le résumé de deux observations :

OBSERVATION IV

M. Da..., 33 ans. Constipation opiniâtre sans étiologie reconnue, depuis quinze mois. Douleurs abdominales après les repas. Bon état général. Un examen radiologique n'apporte aucun renseignement.

Vient consulter parce que, depuis vingt jours, il présente une diarrhée continue, à la suite d'une purgation de sulfate de soude. La rectoscopie montre une simple congestion de la muqueuse. Mais à l'examen des selles on trouve des kystes dysentériques.

Aucun antécédent pathologique. Mode de contagion ignoré.

OBSERVATION V

M^{lle} Cre..., modiste, 27 ans. Constipation opiniâtre avec vagues douleurs abdominales, depuis plusieurs années. Le côlon gauche est particulièrement sensible.

Vient consulter pour hémorroïdes saignantes. C'est la rectoscopie qui, montrant l'existence de petites ulcérations en coup d'ongle, fait demander l'examen des selles. Et c'est la découverte des kystes dysentériques qui permet d'instituer un traitement efficace.

3^o FORMES HÉMORRAGIQUES.

L'amibiase intestinale peut également revêtir le masque d'une hémorragie intestinale, primitive, brutale, que rien ne permet d'identifier, s'il n'est pas pratiqué d'examen systématique. Ces formes sont très rares et, personnellement, nous n'en avons pu recueillir qu'une observation.

RACHET, en 1929, en avait déjà publié deux cas :

Le premier réalisait une forme purement hémorragique d'amibiase intestinale, jusque-là absolument latente et méconnue, et que seule la rectoscopie permit de déceler (ulcération typique), en l'absence de tout autre signe clinique de dysenterie.

Le second s'était présenté sous la forme d'une recto-côlite hémorragique cryptogénétique. La rectoscopie ayant montré quelques ulcérations, si l'examen des

selles demeura négatif, l'épreuve thérapeutique fut concluante.

OBSERVATION VI

M. G..., 46 ans, représentant de commerce, est adressé à la consultation de proctologie de Saint-Antoine en décembre 1935, pour des hémorragies intestinales. Depuis un mois il présente des hémorragies abondantes, avec et entre les selles ; par périodes de 2-3 jours ; avec intervalles de 8 à 10 jours. Le sang rejeté est rouge clair, le plus souvent pur, parfois accompagnant une selle diarrhéique.

Le malade n'a jamais ressenti de coliques, par contre, il accuse des brûlures gastriques fréquentes, avec vomissements alimentaires. Légère anémie. Anorexie. Amaigrissement. Le rectoscope découvre au milieu d'une muqueuse hémorragique et saignant facilement, une série de petites ulcérations superficielles.

On apprend alors que ce malade a fait la guerre à Salonique, d'où il a rapporté le paludisme et la dysenterie. Presque tous les ans, en avril-mai, il présente des crises dysentériques, et ces crises ont déterminé, quatre années de suite, son hospitalisation à la Charité. Chaque fois on a découvert des amibes dans ses selles. Mais jamais il n'avait eu d'hémorragies.

Le traitement spécifique habituel amène une rapide amélioration.

4^o SYNDRÔMES DIGESTIFS ECTOPIQUES.

Dans certains cas, l'amibiase intestinale est totalement masquée par des syndrômes ectopiques, dont la précision augmente considérablement les causes d'erreur.

Une cõlíte larvée, parfois même absente cliniquement, peut donner lieu à des troubles digestifs d'origine réflexe ou métastatique, qui ne font même pas soupçonner qu'ils puissent dériver d'une affection intestinale.

Ces faits n'ont rien qui puisse nous étonner à l'heure actuelle et de nombreux travaux leur ont été consacrés. Récemment encore, au Congrès de Plombières, JUSTIN-BESANÇON et CACHERA présentaient une revue générale des « réactions à distance dans les cõlites » et faisaient une belle étude de leur pathogénie.

Les répercussions de l'atteinte cõlitique sur l'ensemble du tractus digestif, les plus couramment observées, se traduisent surtout par des troubles gastriques.

Les formes gastralgiques de l'amibiase intestinale sont d'une grande fréquence. Elles ont été longuement étudiées par CHARPIN dans sa thèse.

Nous pouvons les ramener à deux types :

1^o Ou bien ce sont *de simples troubles dyspeptiques* : inappétence, ballonnement précoce après les repas, tension douloureuse à l'épigastre ; avec possibilité de phénomènes passagers, aigus, paroxystiques. Et l'on connaît bien, depuis les travaux de A. MATHIEU et la thèse de MARRE, ces crises violentes d'indigestion, au premier abord banales, survenant à intervalles espacés.

Leur horaire tardif, nocturne ; l'existence parfois

de flux diarrhéiques associés : tels sont les éléments qui pourront faire reconnaître l'origine cœlitique de troubles apparemment gastriques.

2^o Ou bien *la réaction gastrique est plus nette*, se traduisant alors par des troubles plus ou moins permanents et pouvant affecter un type lésionnel : syndrômes hyperchlorhydrique ou hyposthénique ; ou pseudo-ulcéreux. Dans ces cas, les phénomènes gastriques sont au premier plan du tableau clinique et d'une précision telle qu'ils masquent complètement l'atteinte du côlon.

DENÉCHAU rapporte les observations de trois malades, chez lesquels « l'écran sembla confirmer cette réaction très élective de l'estomac, en décelant un degré assez élevé d'hyperkinésie et d'hypersécrétion ; l'un d'eux, d'ailleurs considéré tout d'abord comme un ulcéreux duodénal probable et traité comme tel, fit ensuite une crise diarrhéique presque dysentérique ; l'examen rectoscopique ayant décelé des ulcérations pseudo-membraneuses, avec kystes amibiens, fit modifier le diagnostic et établir un traitement à l'émétine rapidement efficace. Une nouvelle poussée gastrique survint alors, montrant l'association des réactions gastriques à l'amibiase chronique. »

5^o FORMES AVEC TROUBLES DE L'ÉTAT GÉNÉRAL.

L'atteinte de l'état général est plus ou moins marquée dans les divers degrés de la cœlite amibienne chronique. Souvent même le malade est floride,

ne se ressent pas de sa côlopathie, ou accuse seulement quelques défaillances en cas de crises diarrhéiques.

Mais il est des formes dans lesquelles la côlite détermine un retentissement considérable sur l'état général, et dans certains cas, même, demeure ignorée, masquée par la prédominance de ces réactions.

Un cortège plus ou moins important de signes généraux réalise, selon leur groupement, des pseudo-syndrômes variés, dans le détail desquels nous ne pouvons entrer.

Nous ne ferons que rappeler :

— les formes pseudo-tuberculeuses, de RAVAUT et CHARPIN ;

— les formes anémiques, signalées par MATHIEU et par le professeur LOEPER ;

Guido IZAR a même rapporté un syndrome d'anémie pernicieuse ;

— les formes asthéniques, cachectiques et psychasténiques :

Asthénie avec amaigrissement et anémie (COUPUT et LÉGER). Cachexie fébrile prolongée (PAILLARD).

II. — FORMES SEGMENTAIRES ET LOCALISÉES

La localisation élective des lésions ambiennes permet de distinguer essentiellement deux groupes :

Les formes cæco-appendiculaires.

Les formes recto-sigmoïdiennes.

1^o FORMES CÆCO-APPENDICULAIRES

L'amibiase intestinale peut, dans certains cas, simuler l'appendicite, aiguë ou chronique.

Les cas de crise aiguë — rares, mais non exceptionnels — ont fait poser la question de l'*appendicite amibienne* ? En réalité, son autonomie est très discutable.

Mais la confusion est lourde de conséquences, car l'intervention aggrave considérablement le pronostic. C'est un cas de ce genre que CARNOT et RACHET présentèrent à la *Société de Gastro-Entérologie*, en mars 1927.

Le plus souvent, c'est l'amibiase intestinale chronique qui se présente sous l'aspect de l'appendicite chronique. On peut encore discuter théoriquement.

Appendicite amibienne chronique vraie ?

Ou amibiase à syndrome appendiculaire ?

Pratiquement, il s'agit d'un syndrome douloureux de la fosse iliaque droite, posant le diagnostic d'appendicite chronique.

Quelques remarques sont possibles cependant : le début, de la crise est moins brutal ; le malade la sent venir. Les douleurs ne sont pas localisées en un point fixe comme dans l'appendicite, mais étendues à tout le cæcum, accrues par les mouvements et la digestion. A la palpation, on trouve un empâtement diffus, mais sans contracture ; et

parfois un cæcum en forme de boudin, résistant, douloureux et gargouillant.

Il y a quelques vomissements, des alternatives de constipation et de diarrhée, pas de fièvre, un bon état général dans l'intervalle des crises.

Comme l'écrivent PÉRARD et DUBOUREAU : tout cela évoque plus l'idée de typhlite que d'appendicite.

En réalité, en effet, il s'agit beaucoup plus d'une côlite droite, à localisation typhlo-appendiculaire, que d'une appendicite vraie. Le syndrome douloureux de la fosse iliaque droite est dû beaucoup plus à des lésions étendues du cæco-ascendant, à la typhlite ulcéreuse, qu'aux lésions appendiculaires concomitantes.

A côté du syndrome appendiculaire, la localisation cæcale peut encore réaliser des formes tumorales, et en imposer, suivant le contexte clinique, soit pour une tumeur cancéreuse, soit pour une tuberculose iléo-cæcale. « Par les réactions hypertrophiques et fibreuses qu'elle entraîne au niveau des parois côliques, écrit RACHET, l'amibe peut, à la longue, créer une véritable tumeur. » Ainsi s'expliquent, selon le contexte clinique, ces pseudo-cancers côliques d'origine amibienne (DESJARDINS) et ces pseudo-tuberculoses hypertrophiques du cæcum.

OBSERVATION VII (D^r CHÊNE)

M^{me} V..., âgée de 30 ans, consulte en septembre 1934 pour un état complexe ayant résisté à une double intervention chirurgicale. Elle présentait alors une diarrhée permanente (4 à 5 selles semi-liquides, avec quelques glaires) et un syndrome de fissure anale typique, qui rendait toute exploration impossible. L'état général était médiocre. Pas de température. Une aménorrhée complète, due à une hystérectomie, était à la base d'une sympathicotomie marquée. A l'examen, outre les cicatrices opératoires, un certain degré de météorisme n'empêchait pas de percevoir une corde côlique, mais, en raison de la fissure anale, toute exploration inférieure était impossible.

Rien d'anormal du côté du foie, du thorax, ni du cœur. On conseille quelques séances de haute fréquence rectale et, pour la diarrhée, malgré un examen parasitologique négatif, une formule spécialisée à l'ipéca, voisine de la pâte de Ravaut.

Cet état remontait — à part la fissure, plus récente — à une série d'accidents qui chargeaient lourdement le passé de cette malade.

En décembre 1933 : hystérectomie pour fibrôme, avec appendicectomie (D^r HALLER). Suites opératoires simples.

Le 10 juillet 1934, étant en vacances, la malade présente brusquement, sans prodromes notables, un syndrome de sub-occlusion : douleur très vive dans la fosse iliaque droite et clapotis très net au niveau d'une anse iléale dilatée. Malgré l'atropine, l'état persiste et s'aggrave brusquement le soir.

La laparotomie est décidée et pratiquée le 10 juillet au soir (D^r GRIVEAUD) : incision sur la cicatrice médiane sous-ombilicale. La terminaison du grêle est accolée au cæcum ; on la libère et le fond du cæcum peut être ainsi

exploré. On y découvre une masse qui semble intra-pariétale, du volume d'une grosse cerise, ferme à la palpation. Elle siège dans la région de l'implantation de l'appendice enlevé antérieurement. Le mésentère voisin présente de nombreux ganglions ; l'un d'eux est prélevé pour examen. L'exploration montre quelques diverticules sur le gros intestin, très souple. Estimant que la libération du grêle suffisait, que la petite tumeur était peut-être d'origine inflammatoire, le chirurgien ne pratique aucune dérivation, se réservant de modifier son attitude suivant l'examen histologique.

Le 17 juillet, le résultat de l'étude anatomo-pathologique du ganglion mésentérique est le suivant : ganglion renfermant des cellules néoplasiques en voie de karyokinèse, correspondant à des cellules d'épithélioma glandulaire.

Après consultation, une seconde intervention est décidée. Elle est pratiquée au *début d'août 1934* (Dr GRIVEAUD). L'incision latérale droite montre *de très nombreux ganglions* dans les mésos. Une hémicôlectomie droite, avec anastomose iléo-transverse au bouton, est pratiquée. L'examen macroscopique de la pièce montre, au fond du cæcum, à l'intérieur de la cavité intestinale, une petite masse lobulée un peu plus grosse qu'une fraise, ni ulcérée, ni friable, malgré son aspect franchement bourgeonnant.

Les suites opératoires furent simples pendant une quinzaine ; mais, par la suite, quelques douleurs apparurent dans le flanc droit, la diarrhée s'installa.

L'examen histologique (Dr DELARUE) révéla qu'il s'agissait d'une *tumeur inflammatoire avec amibes intra-pariétales*.

La malade fut revue en *octobre 1934* : la diarrhée avait été très améliorée par la pâte de Ravaut, les douleurs abdominales persistaient moins vives.

Profitant d'une accalmie du syndrome fissuraire, un

examen endoscopique fut pratiqué, qui ne montra aucune altération de la muqueuse rectale, mais une congestion nette de la sphère hémorroïdaire.

La pâte de Ravaut fut continuée par intermittences ; la haute fréquence, appliquée plus rationnellement qu'au début, calma les douleurs anales.

Revue en *septembre 1935* la malade a engraisé de 12 kilogrammes. Malgré une certaine intolérance, l'opothérapie ovarienne améliore nettement le sympathicotomie. Plus de douleurs à droite, mais parfois dans la fosse iliaque gauche. Sigmoïde sensible à la palpation. La rectoscopie ne montre que le même aspect d'anite hémorroïdaire. Des examens coprologiques répétés demeurent constamment négatifs.

A noter que l'enquête sur l'origine de cette amibiase pariétale révèle que, si la malade n'a jamais fait aucun séjour aux colonies, elle a néanmoins vécu toute son enfance avec trois de ses frères anciens marins et coloniaux.

2^o FORMES RECTO-SIGMOÏDIENNES,

La localisation recto-sigmoïdienne des lésions de l'amibiase détermine assez souvent des aspects cliniques particuliers, pouvant entraîner des erreurs de diagnostic. Il arrive ainsi de confondre avec un cancer ou un rétrécissement du rectum. Beaucoup plus fréquents cependant sont les cas où les troubles amibiens sont mis sur le compte d'hémorroïdes ou de rectites banales, surtout lorsqu'aucun passé dysentérique ne met sur la voie.

Une forme tumorale avec évacuations muco-sanguinolentes peut facilement en imposer pour un cancer recto-sigmoïdien. Et, de prime abord, le

rectoscope semble confirmer. Mais la biopsie systématique permettra le plus souvent de lever le doute. Pas toujours, cependant. Et dans certains cas on a pu observer l'association de l'amibiase intestinale et du cancer. Coïncidence ? Ou greffe d'un cancer sur des lésions amibiennes ? A. CAIN estime que l'intensité et la prolongation des processus d'irritation dans l'amibiase chronique détermine un ensemble de conditions particulièrement favorables au développement d'un néoplasme.

Dans les pays où règne la dysenterie, l'erreur contraire peut se produire et des cancers évoluer, tout à fait méconnus, sous le masque de la dysenterie amibienne.

Les formes avec rectite hypertrophique et sténosante, c'est-à-dire les cas de rétrécissement amibien du rectum, sont assez rares. GUISONI en a rassemblé les observations, dont l'étude fait l'objet de sa thèse.

Quant aux formes se présentant sous l'aspect d'une rectite banale, d'une rectite sèche, ou d'une rectite hémorragique, nous les retrouverons avec plus de détails au chapitre de rectoscopie.

Le masque le plus habituel de l'amibiase intestinale à localisation basse est peut-être la rectite hémorroïdaire. Nous en avons observé de nombreux cas. Mais nous ne retiendrons que l'un d'entre eux, dont l'observation nous a semblé, par ailleurs, assez curieuse.

OBSERVATION VIII (D^r CHÊNE)

M. F..., 37 ans, consulte en 1932 pour hémorroïdes ; depuis 1920, il présente irrégulièrement des crises douloureuses, avec hémorragies. Le traitement sclérosant ne donne au début qu'une courte amélioration, puis guérit le malade. En l'interrogeant, on apprend qu'il a fait un épisode dysentérique ayant duré 20 jours, à Salonique en 1917 (guérison par l'émétine).

Rectoscopie : muqueuse rouge, sans rien d'anormal. Revu le 11 octobre 1935, le malade se plaint d'un amaigrissement notable de *bronchites à répétition* et de *douleurs rhumatismales*. Du côté des hémorroïdes, la guérison s'est maintenue. Tous les mois actuellement, il fait une bronchite et, en même temps, observe de la constipation. Les selles se présentent sous la forme d'un bouchon dur, suivi de selles molles. Quelques faux besoins.

Les douleurs rhumatismales frappent le pouce droit (légère déformation de l'articulation métacarpo-phalangienne) — l'épaule droite — et la nuque.

Un médecin-spécialiste consulté à ce sujet procède à des examens de laboratoire variés et nombreux. Tous demeurent négatifs. Seule la formule sanguine montre une assez forte *éosinophilie*. Ce médecin émet deux hypothèses.

Ou bien : syndrome rhumatismal, bronchites et troubles intestinaux sont sous l'influence de la même cause : un processus infectieux indéterminé : virus filtrant, tuberculose... (?)

Ou bien les troubles intestinaux sont primitifs et laissent pénétrer dans l'organisme des toxines ou autres produits de désassimilation secondaires à une digestion imparfaite, qui produiraient des troubles généraux pulmonaires et rhumatismaux, par sensibilisation (?) Un traitement iodé

et une cure de sels d'or sont essayés, sans autre résultat que des phénomènes cutanéomuqueux d'intolérance aux sels d'or.

L'examen rectoscopique pratiqué le 11 octobre 1935 montre une muqueuse pâle avec vascularisations, type dysenterie chronique (aspect récent, qui n'avait pas été noté auparavant ; il est vrai qu'il y avait alors une poussée de rectite hémorroïdaire).

Deux séries d'émétine. Revu le 13 novembre 1935 : les bronchites sont guéries, les selles sont devenues normales, parfois un peu dures encore. Le malade reprend du poids. Rectoscopie : muqueuse toujours vascularisée. Traitement de consolidation à la pâte de Ravaut. Revu le 14 avril 1936 : va bien depuis le dernier examen.

CHAPITRE III

LES CÔLITES-SÉQUELLES DES AMIBIENS

Presque tous les amibiens, pour ne pas dire tous, présentent pendant un temps plus ou moins long, après la guérison apparente de leur amibiase intestinale, des troubles digestifs et généraux d'allure excessivement variable et dont l'étiologie prête à discussion.

Un endolorissement de l'abdomen, des selles irrégulières, parfois même des symptômes plus précis et nettement côlitiques ; un état général capricieux, souvent précaire, sur un terrain voisin de la névropathie ; telles sont les grandes lignes du tableau morbide, que des antécédents dysentériques connus font attribuer à l'amibiase intestinale.

Toutefois un certain nombre d'éléments vient s'opposer à ce rapprochement : les examens des selles demeurent constamment négatifs ; la recto-sigmoïdoscopie ne révèle aucune lésion évocatrice d'amibiase intestinale ; enfin et surtout : le traitement spécifique reste sans résultats. Cet échec de la médication émétino-arsénicale est d'une certaine

importance dans le cas particulier. Et nous croyons utile d'insister sur la valeur de ce contraste : chez le même malade, ancien amibien correctement traité, sur lequel autrefois le traitement spécifique avait une action éprouvée, rapide, constante, le même traitement, appliqué à des troubles analogues et souvent moins intenses, se montre inefficace.

Il y a lieu alors de se poser la question des côlites post-amibiennes, *côlites-séquelles non parasitaires*. Après les altérations amibiennes persistent, en effet, des lésions de *côlite non spécifique* qui, déclenchées par l'amibiase intestinale, lui survivent longtemps.

« Ces côlites post-amibiennes, écrit le professeur CARNOT, nous ont paru fréquentes et elles sont d'autant plus insidieuses et traîtresses que, même en l'absence d'amibes à de multiples épreuves, on ne peut affirmer qu'il n'y en a plus. Très souvent, en pareils cas, l'émétine n'a plus d'action sur ces séquelles côlitiques, ce qui s'explique facilement si elles sont, en réalité, non amibiennes. »

La pathogénie de ces troubles est assez complexe. Nous pensons, avec CARLES et BONNIN, que plusieurs éléments contribuent à leur détermination :

Le facteur infectieux n'est certainement pas le plus important.

L'élément dystrophique nous paraît plus considérable ; c'est surtout aux lésions cicatricielles, aux cicatrices laissées par les ulcérations, que sont dûs la plupart des troubles fonctionnels de ces malades.

Le facteur toxique s'y ajoute presque toujours et,

le plus souvent, il est réalisé par l'intoxication médicamenteuse : la thérapeutique spécifique — inefficace parce que non indiquée — devenant alors franchement nuisible.

Enfin *l'élément neuro-fonctionnel* prend dans beaucoup de cas, une importance prédominante. Le professeur LOEPER a même montré qu'il y avait là plus qu'une simple réaction réflexe et que l'on pouvait parler d'une véritable *névrite cœliaque*. Mais, comme le fait remarquer le professeur LOEPER, « la pérennité des lésions amibiennes, qui sont toujours en sommeil et se réveillent souvent, interdit de voir dans la lésion nerveuse la cause exclusive ou principale de séquelles, à la production desquelles le processus inflammatoire, les cicatrices sous-muqueuses et la cœlite prennent certainement une part plus importante ».

Il est encore une autre étiologie possible, et l'on a invoqué le rôle des parasites associés. C'est là une question complexe, sur laquelle nous reviendrons au chapitre des incertitudes parasitologiques.

Les facteurs sont donc nombreux et variables, qui font des anciens amibiens de véritables « éclopés du ventre » ; mais il importe de souligner que l'amibe dysentérique n'est plus responsable. Il s'agit alors de *côlites-séquelles non-amibiennes*. C'est là un fait indispensable à retenir, non seulement pour éviter de voir de l'amibiase intestinale où il n'y en a plus ; mais surtout pour instituer, dans ces cas particuliers, une thérapeutique mieux indiquée.

CHAPITRE IV

INCERTITUDES RECTOSCOPIQUES

« Il est d'abord une donnée fondamentale : c'est que, dans l'amibiase intestinale, la localisation est, avant tout, rectale ; de sorte que, s'il n'y a pas d'ulcération recto-sigmoïdienne, on peut affirmer, presque à coup sûr, qu'il n'y en a pas ailleurs. De la présence ou de l'absence d'ulcérations rectales, on peut donc conclure de façon très ferme pour ou contre le diagnostic d'amibiase intestinale. »

C'est en ces termes que le professeur CARNOT aborde l'étude du chapitre « Rectoscopie » dans la cœlite amibienne. Classiquement donc : localisation obligatoire des ulcérations amibiennes sur la muqueuse recto-sigmoïdienne, abordables par conséquent au tube-endoscopique.

Seuls les spécialistes discutent ce point de vue d'une façon presque unanime ; mais, en pratique, cette notion reste encore la doctrine et le ton, l'opinion générale.

Nous ne saurions trop insister cependant, à la suite de notre maître le Dr R. BENSAUDE, sur le

caractère absolu de cette affirmation, contre laquelle se sont élevés déjà de nombreux auteurs. CARLES et FROUSSARD écrivent : « Par le seul examen rectoscopique il nous paraît impossible d'affirmer la nature amibienne de la dysenterie » — et RACHET ajoute « qu'il n'y a pas d'aspect rectoscopique pathognomonique de la dysenterie chronique ».

Tous les intermédiaires sont possibles entre l'ulcération diphtéroïde pathognomonique des classiques et la muqueuse rectale absolument saine ; et, pour clarifier les idées sur l'endoscopie dans l'amibiase intestinale, nous croyons qu'il faut distinguer honnêtement trois sortes de cas :

- 1^o Ceux où le rectoscope à lui seul fait le diagnostic ;
- 2^o Ceux où le diagnostic reste une présomption ;
- 3^o Tous les cas atypiques.

1^o CAS OU LA RECTOSCOPIE SEULE FERAIT LE Δg

Il existe vraisemblablement des aspects qui doivent faire poser avec une certitude absolue le Δg d'amibiase. Mais ajoutons immédiatement qu'il ne sont pas la règle.

Notre maître, le Dr R. BEUSANDE a pu écrire : « Les renseignements fournis par le rectoscope ne semblent pas, au premier abord, concorder avec ceux que l'on trouve dans les ouvrages classiques. Non seulement je n'ai pas observé les grosses ulcérations décrites dans l'amibiase intestinale, mais encore la distinction établie habituellement entre la dysenterie

amibienne et les autres types de dysenterie n'a pas été confirmée par mes observations... Je n'ai jamais rencontré les grandes ulcérations serpiginieuses à bords décollés décrites par les classiques... »

Cherchant à expliquer ces faits le Dr R. BENSAUDE ajoute : « La contradiction que je relève entre les descriptions des auteurs et mes constatations peut n'être qu'apparente, si l'on veut bien tenir compte que, d'une part, mes examens rectoscopiques ont été surtout pratiqués sur des malades atteints de lésions légères ou moyennes, suivies pour la plupart de guérison ou d'un passage à l'état chronique, et que, d'autre part, les descriptions des classiques reposent généralement sur des constatations nécropsiques relatives à des lésions parvenues à leur maximum d'intensité et ayant entraîné la mort des malades, lésions d'ailleurs modifiées par l'altération cadavérique des tissus. Ajoutons à cela que la dysenterie amibienne est souvent compliquée d'une infection secondaire, due à des bacilles dysentériques ou autres, qui lui a fait perdre ses caractères primitifs. »

C'est donc à des cas très graves, ayant eu un dénouement mortel, que s'appliquent surtout les descriptions classiques, dont nous donnerons ici un résumé succinct.

Les lésions intestinales propres à la dysenterie amibienne sont caractérisées par des ulcérations de la muqueuse d'un aspect particulier :

Ulcérations profondes, semblant consécutives à

des abcès en bouton de chemise ou à des escharres, à contours polycycliques ou serpigineux, à bords décollés, taillés à pic, surplombant un fond bourbillonneux, purulent ou gangréneux. Elles s'accompagnent de lésions périphériques congestives, hémorragiques ou œdémateuses, avec épaississement inflammatoire de la paroi intestinale.

Cet aspect spécifique n'apparaît pas toujours de prime abord. Le plus souvent, en effet, sur un fond de muqueuse rouge, parfois ecchymotique, on voit se détacher des plaques blanchâtres, arrondies, formées par des fausses membranes plus ou moins épaisses, et ce n'est qu'après les avoir enlevées qu'on aperçoit les ulcérations qu'elles recouvraient.

De tels aspects sont rarissimes. Ils correspondent aux formes aiguës de la maladie, ou aux poussées aiguës de la phase chronique. Souvent d'ailleurs, à ce stade, les altérations peuvent devenir particulièrement intenses et rendre l'examen impossible ou, du moins, très difficile. Dans ces cas, comme chez deux malades de CARLES et FROUSSARD, l'amibiase intestinale réalise une véritable rectite diffuse mucopurulente : le rectum, devenu un tube à parois rigides, présente une muqueuse rouge vif, framboisée, desquamée, recouverte par places d'un enduit mucopurulent, et, après nettoyage à l'aide d'un tampon d'ouate, la surface apparaît charnue, bourgeonnante, saignante, pouvant être comparée à la plaie que provoque une brûlure de second degré.

Il est bien évident que de telles lésions suffisent à établir le diagnostic des états dysentériques ; que ces procto-sigmoïdites, hémorragiques pures, érosives et ulcéreuses, avec foyers de nécrose superficielle, à fausses-membranes et même végétantes, imposent le diagnostic de dysenterie, d'état dysentérique ou de côlites graves ; mais il n'en reste pas moins vrai qu'il nous est impossible de préciser si ces lésions appartiennent à la dysenterie amibienne.

On admet l'amibiase intestinale comme leur cause de beaucoup le plus fréquente, mais il existe également des côlites dysentériques, rares mais incontestables, déterminés par d'autres agents pathogènes, parmi lesquels notre maître le Dr R. BENSAUDE a isolé : les bacilles pseudo-dysentériques, les bacilles para-typhiques, le *balantidium coli*, les lamblas.

Pour conclure, nous soulignerons à nouveau l'extrême rareté des cas dans lesquels le diagnostic peut s'établir de façon ferme sur la seule constatation rectoscopique de l'ulcération diphtéroïde pathognomonique.

2^o CAS OU LE DIAGNOSTIC RESTE UNE PRÉSUMPTION

La majorité des cas moyens d'amibiase intestinale subaiguë et chronique peut être dépistée par la rectoscopie. Est-ce à dire que la rectoscopie seule en puisse faire le diagnostic ? Certains auteurs l'affirment ; nous ne le pensons pas.

FRIEDEL écrit : « En l'absence d'amibes, on peut et

doit faire le diagnostic par l'examen rectoscopique. Les ulcérations dysentériques, dans la forme chronique, sont, en général, petites, de la dimension d'une lentille, superficielles, disséminées, recouvertes d'un enduit jaune. Lorsqu'on enlève cet enduit avec un tampon d'ouate, on aperçoit le fond rouge-foncé de l'ulcération, qui est limitée par un bord régulier, un peu saillant. La muqueuse rectale est rouge-foncé et surtout œdématiée. Les bords de la valve de Houston sont épaissis. Enfin la distension difficile de la cavité ampullaire par l'insufflation indique cette infiltration œdémateuse. »

Le même auteur ajoute cependant : « Mais ce sont là des altérations d'une rectite ulcéreuse, il faudra, par conséquent, la différencier des autres rectites et recto-sigmoïdites à débâcles, qui s'accompagnent de lésions semblables :

Dans la rectite ulcéreuse toxique, la congestion de la muqueuse manque, les ulcérations sont plus profondes, le mucus ne contient jamais d'amibes, enfin on a la notion de l'intoxication (traitement mercuriel, le plus souvent). L'ulcération tuberculeuse est plus profonde, à fond qui est jaunâtre malgré un nettoyage avec un tampon : sur le fond on percevra plusieurs points jaunes plus nets (tubercules) ; le bord rouge et net de l'ulcération tranche sur le fond de la muqueuse pâle, et souvent on trouvera, à côté, un semis de granulations. »

Nous ne nous montrerons pas aussi affirmatifs que FRIEDEL. Mais, s'il nous paraît insuffisant pour

trancher à lui seul le diagnostic d'amibiase intestinale, l'examen recto-sigmoïdo-scopique, pratiqué systématiquement chez tout cœlitique, permet, du moins, dans un grand nombre de cas, un diagnostic de présomption.

On trouve dans ces cas des combinaisons plus ou moins variables de lésions diverses, dont l'ensemble évoque de façon plus ou moins nette le diagnostic de recto-côlite ulcéreuse. C'est ainsi que l'on peut observer :

1^o *L'infiltration de la sous-muqueuse*, allant jusqu'à l'induration et entraînant parfois des rétrécissements annulaires. Le rectoscope pénètre alors difficilement, « à frottement », et peut être expulsé par un « ressaut » caractéristique.

2^o *L'œdème de la muqueuse*. — Celle-ci présentant une teinte pâle, avec de gros bourrelets, réalisant l'aspect que l'on rencontre chez les anciens dysentériques guéris ou dans l'entéro-côlite muco-membraneuse vulgaire.

3^o *La congestion*, diffuse ou par plaques, d'un rouge vif, framboisé, avec parfois de véritables taches ecchymotiques, parfois un simple piqueté hémorragique.

4^o *Les proliférations de la muqueuse*, d'importance variable, se traduisant par des surélévures, des mamelonnements, des bourgeonnements, de véritables excroissances, pouvant réaliser une rectite proli-

férante typique et subir la dégénérescence polypoïde.

5^o *Les ulcérations*, parfois simples plages de desquamation, parfois légères exulcérations, parfois aussi véritables ulcérations, soit en coup d'ongle, soit en taches ovalaires à bords polycycliques, mais à contours nets, non décollés et à plat.

6^o *Les fausses membranes*, enfin, recouvrant fréquemment les ulcérations ; plaques blanches, jaunes ou grisâtres ; plus ou moins adhérentes, se détachant le plus souvent par un simple essuyage au tampon monté, mais nécessitant parfois un véritable râclage.

En résumé, on trouve un ensemble de lésions d'ordre très banal, ne présentant aucun caractère spécifique et ne permettant pas d'affirmer la nature amibienne de la dysenterie.

Il existe tout de même une note générale particulièrement suggestive, c'est l'*aspect hémorragico-érosif* :

peu ulcéreux, mais érosif ;
peu purulent, mais glaireux ;
peu végétant ou infiltrant.

Ces lésions se groupent de façon variable.

« Le plus souvent, écrit RACHET, les ulcérations sont petites, superficielles, nombreuses ; la muqueuse alentour paraît saine ou modérément congestionnée.

D'autres fois cette muqueuse est seulement parsemée de petites exulcérations en coup d'ongle, sans caractère pathognomonique. Il est sage, dans ces cas, de se contenter du diagnostic de recto-côlite ulcéreuse, et de n'affirmer l'amibiase qu'après examen parasitaire des prélèvements. »

Mais si ces cas sont encore assez typiques pour orienter le diagnostic et, tout au moins, faire soupçonner l'amibiase intestinale, il en est beaucoup d'autres où rien ne permet *à priori* d'y songer ; où les altérations de la muqueuse sont si minimes qu'on pourrait même douter de leur pathologie.

3^o CAS ATYPIQUES

Essentiellement polymorphe dans ses manifestations cliniques, l'amibiase intestinale ne l'est pas moins dans ses déterminations rectales. Les aspects les plus divers la peuvent masquer aux yeux même des spécialistes, et c'est ce qui justifie la phrase de GUTMANN : « Il faut, en pathologie digestive, penser aussi systématiquement à l'amibiase intestinale qu'on pense à la syphilis en médecine générale. »

Nous avons groupé en quelques chapitres les différents cas qu'il nous a été donné d'observer, ou de relever dans la littérature, et nous envisagerons successivement :

- 1^o Les aspects de recto-sigmoïdite banale ;
- 2^o Les aspects chroniques ;

3^o Les aspects de recto-côlites graves, surtout hémorragiques ;

4^o Les rectites sténosantes ;

5^o Les cas rares, mais qu'il faut tout de même citer, d'aspects tumoraux ;

6^o Les cas où il n'y a rien.

1^o *Les aspects de recto-sigmoïdite banale* sont fréquents.

Ils se traduisent par de simples modifications de couleur, d'éclat et de relief de la muqueuse. Et ces lésions superficielles s'observent même chez des malades dont les selles contiennent des amibes en abondance.

« Comme le rectoscope ne peut pas pénétrer à plus de 35 centimètres au delà de l'anus, écrit le Dr R. BENS AUDE, on est en droit de se demander si les cas de cette catégorie ne présentent pas de lésions plus accentuées dans les autres segments du côlon. Mais ce qu'il faut retenir, c'est que de pareilles lésions, vues au rectoscope, n'évoquent pas pour l'observateur l'idée de dysenterie. »

2^o *Les aspects chroniques* se manifestent par la pâleur de la muqueuse, décolorée par zones irrégulières, limitées par un réseau vasculaire qui dessine leurs contours, en donnant au rectum une apparence de « mosaïque ». Assez souvent même ces vaisseaux sont exubérants, dilatés, faisant un relief bleuté sous la muqueuse, et « comparables à l'image d'un fond

d'œil vu à l'ophtalmoscope », selon l'heureuse expression de RACHET.

Chez les malades en voie de guérison, la muqueuse est souvent très anémiée ; elle perd ses reliefs, sa souplesse et devient lisse et épaisse comme du cuir. « Les ulcérations peuvent disparaître, remarque le Dr R. BENSAUDE, mais je n'ai jamais constaté de cicatrices indubitables. D'autre part, j'ai rencontré des ulcérations prononcées chez des dysentériques cliniquement guéris, ou se considérant comme tels. »

3^o *Les aspects de recto-côlites graves* ont surtout revêtu la forme hémorragique. Réalisant une rectite hémorragique diffuse, elles se caractérisent uniquement par une congestion intense de la muqueuse, ponctuée de zones purpuriques, saignant au moindre contact.

4^o *Les rectites sténosantes*, dont la thèse de GUISONI fait une étude détaillée, sont d'observation très rare. Leur cause habituelle est la rectite œdémateuse ou infiltrante, qui diminue la lumière rectale ou indure ses parois, transformant l'ampoule rectale en un tube rigide, épaissi, comme cartonné, contre lequel vient buter le rectoscope.

Dans d'autres cas elles sont dûes à une rectite proliférante.

5^o *Les aspects tumoraux* sont rares, mais d'un

gros intérêt, par les problèmes de diagnostic et de pathogénie qu'ils soulèvent dans leurs rapports avec le cancer du rectum.

Rectite hypertrophique et proliférante, dégénérescence polypoïde, autant de causes pouvant susciter une erreur de diagnostic. Erreur fréquente et réversible, d'ailleurs — parfois doublée d'un danger : la possibilité d'association amibiase intestinale et cancer. A. CAIN, qui a étudié la pathogénie de ces associations invoque « la fréquence des réactions adénomateuses, l'intensité et la chronicité du processus d'irritation intestinale au cours des amibiases intestinales, constituant des conditions extrêmement favorables à l'apparition d'une tumeur ».

Dans de tels cas, c'est à une biopsie qu'il faudra demander de trancher le diagnostic.

6° *Les cas où il n'y a rien.* — Très fréquemment, enfin, on ne trouve absolument rien à la rectoscopie. Mais nous avons suffisamment insisté sur la fréquence des localisations hautes, pour que cela nous puisse étonner.

De ces différentes considérations il ressort que, dans la pratique, sans vouloir exiger de la rectoscopie des affirmations pathognomoniques qu'elle ne peut nous donner, on est en droit d'en attendre des indications excessivement précieuses.

Nous signalerons son utilité avant comme après l'examen des selles, et celui-ci fut-il positif ou négatif.

Avant l'examen parasitologique, le rectoscope permet d'écarter, presque séance tenante, toutes les affections simulant la dysenterie :

Cancer,
Polypose,
Tuberculose,
Hémorroïdes.

Lorsque l'examen ne révèle que des lésions d'inflammation catarrhale simple, on ne peut éliminer le diagnostic d'amibiase intestinale, puisque des lésions côliques peuvent se trouver hors de la portée de l'instrument.

Mais, par contre, lorsqu'on se trouve *en présence de lésions hémorragiques, érosives ou ulcéreuses, à fausses membranes, on peut affirmer la dysenterie ou un état dysentérique*. On comprend alors toute la valeur de l'examen rectoscopique dans les formes larvées. Il met sur la voie du diagnostic, alors que, sans lui, rien ne ferait songer à la dysenterie.

Lorsque l'examen des selles est positif, la rectoscopie montre l'intensité des lésions amibiennes, permet de suivre leur évolution, de formuler un pronostic et de contrôler l'effet du traitement.

S'il est négatif, le rectoscope permet les prélèvements sur les lésions elles-mêmes et conduit souvent ainsi à l'identification du germe.

En examinant systématiquement au rectoscope tous les sujets présentant un état dysentérique de cause inconnue et tous les côlitiques, on évitera souvent de fâcheuses erreurs.

En résumé, nous pouvons écrire avec notre maître, le D^r R. BENS AUDE, que la rectoscopie rend des services incontestables dans le diagnostic de l'amibiase intestinale et mérite une meilleure place que celle qui lui est accordée actuellement ; cet examen est simple, généralement non douloureux, et susceptible d'orienter rapidement l'observateur chaque fois que les recherches de laboratoire demeurent infructueuses.

Mais il ne faut pas en exagérer les possibilités, et nous admettrons cette conclusion de RACHET :

« Eliminer une lésion locale d'autre nature, le cancer surtout ; caractériser l'aspect de la rectite et son intensité ; prélever à son niveau des sécrétions pour l'examen de laboratoire ; juger de l'efficacité d'un traitement en suivant l'évolution des lésions ; enfin, parfois, traiter localement des ulcérations rebelles, voilà le but de la recto-sigmoïdoscopie. En aucun cas, à elle seule, elle ne permet d'affirmer l'amibiase intestinale, mais elle apporte un appoint important au diagnostic, que confirme seule la recherche du parasite ».

CHAPITRE V

INCERTITUDES PARASITOLOGIQUES

La présence du parasite dans les selles constitue, en cas d'amibiase intestinale, le seul criterium indiscutable du diagnostic étiologique : il faut donc toujours faire pratiquer cette recherche, et cela de parti-pris, chez tout malade se plaignant d'une côleite ou d'une entéro-côleite dont l'origine est mal précisée.

Citons une fois encore le professeur CARNOT :

« L'amibiase intestinale apparaît avec une telle fréquence, sous diverses formes banales de côleites, que nous poserons d'abord en principe la nécessité d'une recherche systématique des amibes et des kystes dans tous les cas douteux de côleite. »

Est-ce à dire que cette recherche permettra à coup sûr et dans tous les cas de trancher la question ? — Nullement ; et nous retrouverons, dans ce chapitre, des causes d'incertitudes non moins nombreuses que dans les chapitres précédents.

Ces incertitudes tiennent surtout :

— d'une part, à la fréquence des examens négatifs ;

— de l'autre, à la difficulté d'identification des germes et à la présence de germes associés.

DIFFICULTÉ D'IDENTIFICATION DES GERMES

Nous ne voudrions pas nous arrêter longuement sur la difficulté d'identification des amibes et sur toutes les discussions pathogéniques récemment soulevées à ce propos — question de parasitologie pure, qui sort du cadre de ce travail. Cependant, il nous semble indispensable de résumer en quelques pages l'étude critique des notions actuellement admises concernant l'amibe dysentérique, ses variétés végétatives et de résistance, et ses formes non pathogènes.

Sur un sujet qui fournit la matière de tant de publications, nous n'avons pas la prétention d'émettre une opinion qui déborde nos compétences. Tout de même, il est bon de s'entendre sur ce qu'il convient d'appeler des amibes dysentériques.

L'homme peut être parasité par différentes amibes. Mais, parmi elles, une seule doit être considérée comme sûrement pathogène : l'*Entamœba dysenteriae*, pour laquelle BRUMPT a recueilli seize noms synonymes. Or, cette amibe peut se présenter sous trois formes de valeur inégale :

1^o Une forme végétative non hématophage ; non ou peu pathogène, mais pouvant le devenir ;

2^o Une forme végétative hématophage, pathogène : celle que l'on trouve dans le mucus sanglant des amibiens en période de crise ;

3^o Les formes kystiques.

I. — La forme fondamentale de l'*Ent. dysenteriae* est la forme végétative non hématophage : *E. minuta* ou *tetragena* (MATHIS et MERCIER).

Elle se présente, à l'état frais, sous la forme d'une masse protoplasmique de 15 à 25 μ de diamètre. Son cytoplasme est creusé de vacuoles non contractiles, ne contenant pas de globules rouges. Son noyau, de 4 à 5 μ de diamètre, visible tantôt au milieu, tantôt à la périphérie du cytoplasme, contient des granulations réfringentes le long de la membrane nucléaire et un caryosome central. Ces formations se révèlent avec une netteté particulière après coloration par l'hématoxyline ferrique et le noyau prend alors un aspect « en roue » caractéristique (MATHIS).

L'*E. minuta* est faiblement mobile. Elle se multiplie par simple division et s'enkyste en donnant des formes pré-kystiques à un et deux noyaux, et des formes achevées à quatre noyaux, pathognomoniques.

BRUMPT appelle l'ensemble de ce cycle : *Cycle normal ou non-pathogène*. L'*E. minuta* constitue la *forme de résistance*, celle que l'on trouve dans les selles des malades en dehors des crises aiguës, pendant les convalescences et les rémissions et chez

les porteurs sains. Elle se borne à pulluler à la surface de la muqueuse intestinale et à fournir le kyste typique à quatre noyaux.

II. — La forme hématophage, au contraire, est pathogène et réalise le type *Ent. histolytica*. Elle pullule dans la lumière du gros intestin, comme dans les ulcérations de sa muqueuse, pénètre dans la paroi intestinale et peut même passer dans la circulation : amibhémie de PETZETAKIS.

Éliminée par l'intestin avec les sécrétions mucosanguinolentes qu'elle provoque, elle meurt rapidement au dehors. Il faut des conditions idéales pour l'observer à l'état frais dans sa forme typique. C'est alors une masse protoplasmique de 20 à 45 μ , très mobile. L'ectoplasme, réfringent, se voit surtout au moment où l'amibe développe ses pseudopodes ; l'endoplasme, granuleux, vacuolaire, contient : le noyau, des globules rouges, et des débris cellulaires.

Quand l'amibe progresse, le pseudopode se développe « en coulée de verre » et le protoplasme « déferle sur le pseudopode comme une vague sur la plage ».

Le noyau est difficile à voir et n'apparaît bien qu'après coloration à l'hématoxyline ferrique.

L'*E. histolytica*, très fragile mais très active, est la forme de virulence ; et son cycle, très court, est appelé le cycle anormal ou cycle pathogène (BRUMPT).

Vienne une accalmie, l'amibe hématophage, n'ayant pas le pouvoir de s'enkyster, redevient

minuta, puis kyste à quatre noyaux, dont la persistance dans l'intestin explique et les amibiases intestinales latentes et les porteurs de germes.

III. — Les kystes, véritables fauteurs de troubles amibiens, agents de dissémination majeurs de la maladie, se présentent sous l'aspect de corpuscules arrondis de 10 à 14 μ de diamètre. Ils se reconnaissent à leur reflet orient, à leur double paroi, à la présence de 4 noyaux et à l'existence d'enclaves réfringentes à l'intérieur du cytoplasme : les *bâtonnets sidérophiles ou chromidiaux* (MATHIS). Ils apparaissent plus nettement après l'adjonction de lugol, qui colore en brun la paroi et les noyaux (RAVAUT et KRONULITSKY).

Les relations respectives des kystes dysentériques et des formes *minuta* et *histolytica* de l'*E. dysenteriae* paraissent assez nettement établies par une série de recherches expérimentales, vérifiées et confirmées par les travaux de BRUMPT.

Ce qui l'est moins, par contre, c'est la cause du passage de l'amibe de son cycle non-pathogène à son cycle pathogène, c'est-à-dire, ainsi que l'écrit Anzola-CUBIDÈS : « La cause de la transformation du porteur de germes en amibien. »

On a invoqué le rôle de la stase cæcale, des associations parasitaires et microbiennes ; on a accusé les changements d'alimentation et les changements de climat ; on a, enfin, fait intervenir la notion

d'immunité locale (BESREDKA), mais sans arriver à découvrir le facteur primordial déterminant les variations des diverses formes d'amibes.

Par ailleurs, l'identification de ces différentes formes est elle-même sujette à des erreurs.

Pour la forme hématophage, sans doute, il n'y a pas de confusion possible. La simple constatation d'hématies dans le cytoplasme de l'amibe est un signe de certitude : il ne peut s'agir que d'*amibes dysentériques*.

Mais les formes végétatives non hématophages et les kystes peuvent toujours prêter à discussion.

Nous n'établirons pas ici un diagnostic différentiel détaillé — qui se trouve dans tous les manuels de parasitologie — et nous rappellerons seulement qu'il est facile, par un examen attentif, d'éviter la confusion avec les *Ent. coli*, les *endolimax* et les *pseudolimax*.

Mais nous soulignerons un fait qui complique singulièrement le diagnostic : c'est l'existence d'une autre amibe — non pathogène — étudiée par BRUMPT et appelée par lui : *Ent. dispar*, et qu'il est impossible de distinguer, par les moyens habituels, de l'amibe dysentérique. Leur morphologie — tant dans les formes végétatives que dans les formes kystiques — est à ce point identique qu'on est obligé, pour les différencier, de recourir à l'inoculation au rectum du chat. Selon BRUMPT, parmi les porteurs de germes, c'est l'*Ent. dispar* qui serait en cause chez 2/3 des porteurs sains. Le même auteur signale

d'ailleurs une autre amibe, rapidement décrite en 1912 par von PROWAZEK, également non-pathogène : l'*Ent. hartmanni*.

L'innocuité de ces formes expliquerait la rareté relative des amibiases intestinales autochtones, comparativement au grand nombre des porteurs de germes dans les pays tempérés. C'est toute la question de la spécificité amibienne qui est mise en doute par cette proposition, contre laquelle s'élevèrent aussitôt de nombreuses objections.

Faut-il considérer l'infection par l'*Ent. dispar* ou l'*Ent. hartmanni* comme un parasitisme banal, fréquent et sans danger ? — Faut-il, au contraire, redouter de voir ce parasitisme se transformer en amibiase intestinale avec ou sans dysenterie ?

Il est difficile de conclure, si ce n'est comme le fait A. CAIN : « Tant que nous n'aurons pas pu établir si les individus présentent des variations de résistance et l'amibe des variations de virulence, il nous sera impossible d'élucider le problème ».

Quoiqu'il en soit, retenons surtout ici les difficultés du diagnostic : Si, en effet, la différenciation proposée par BRUMPT et basée sur le mode de réaction des chats après inoculation rectale, paraît simple en théorie, pratiquement c'est une épreuve expérimentale extrêmement compliquée. Elle nécessite des conditions souvent très délicates à réaliser et ne peut être considérée comme un procédé courant d'investigation.

Ces difficultés rendent nécessaire de se fixer une ligne de conduite, et, avec notre maître R. BENS AUDE, A. CAIN et G. TERRIAL, nous appelons *amibes dysentériques* — outre les amibes hématophages — toutes les amibes non hématophages possédant les caractères suivants :

1^o Motilité particulière, caractérisée par la grande rapidité avec laquelle se forme le pseudopode, celui-ci restant clair pendant tout le temps qui précède la mise en mouvement du protoplasme, qui semble aspiré dans la direction de cette hernie ;

2^o Noyau à chromatine périphérique et karyosome central (visible sur les frottis colorés).

Enfin, nous appelons *kystes d'amibes dysentériques*, les kystes à 4 noyaux, dont la taille n'est ni inférieure à 9 ou 10 μ , ni supérieure à 15 μ .

Ceci posé, et sachant nettement ce que nous devons trouver, envisageons maintenant les difficultés propres s'attachant à cette découverte.

Difficultés des examens coprologiques

Fréquence des examens négatifs

Les principes de l'examen des selles supposées amibiennes sont suffisamment connus pour que nous nous dispensions de les développer ici. Qu'il nous suffise de rappeler l'intérêt essentiel ;

1^o De faire examiner des selles fraîchement émises,

chaudes, non modifiées par l'administration d'un médicament ;

2^o Et de faire pratiquer cet examen par un laboratoire compétent et bien outillé.

Chacun sait que, pour avoir chance de découvrir l'amibe, il faudra demander au malade de se rendre lui-même au laboratoire, pour y évacuer les fèces à examiner extemporanément. Envoyer des selles à un laboratoire pour y rechercher des amibes, c'est vouloir une réponse négative.

D'ailleurs, même quand toutes les conditions requises se trouvent réalisées, la recherche des amibes et de leurs kystes est loin d'être facile. Le diagnostic exige souvent des examens attentifs et répétés ; dans certains cas, même, on devra réserver la réponse.

Les caractères coprologiques orientent parfois l'étude parasitologique :

En principe, c'est *dans les selles muco sanguinolentes nettement dysentériques* que l'on doit s'attendre à trouver la forme *histolytica*, c'est à dire au moment des crises, des poussées aiguës ; tandis que, *dans les selles fécales : pâteuses ou en purée des convalescents, plus ou moins moulées des chroniques et porteurs de germes*, dans l'intervalle des crises, on trouvera la forme *minuta* et les kystes. Pratiquement rien n'est plus variable ; et la présence de l'amibe ou des kystes dans certaines selles est loin d'obéir à des lois.

Quelles que soient les précautions prises pour

donner à l'examen parasitologique des selles le plus de chances possibles d'être positif, il lui reste les défauts inhérents à tout examen de laboratoire : examen partiel, limité à certaines évacuations et à certaines portions très minimes de ces évacuations ; or, les kystes et les amibes ne sont pas forcément répartis dans les selles de façon homogène. Par ailleurs, MATHIS a insisté sur la fréquence de *périodes négatives*, pendant lesquelles toute expulsion de germes est arrêtée — sans qu'on sache pourquoi. Il est alors facile de concevoir comment, chez un amibien, une amibe ou un kyste peuvent échapper à nos recherches.

Comme l'écrit dans sa thèse Anzola CUBIDÈS : « Si des amibes ou des kystes restent nichés dans la muqueuse du côlon ou perdus dans la stase cæcale sans jamais se montrer au dehors, nous n'y pouvons rien. Mais il y a bien des chances pour qu'ils y créent alors des lésions, qui se traduiront cliniquement par des modifications appréciables de la santé du sujet. »

Aussi, quand les examens de laboratoire sont négatifs et que, cependant, le contexte clinique et l'anamnèse paraissent suspects, il faut insister, répéter les examens, user enfin d'artifices que nous devons rappeler rapidement.

Les plus simples sont les moyens détournés de souligner la présence des germes dans les selles. D'autres, plus aléatoires et plus complexes, auront pour but de provoquer l'évacuation même de ces germes.

Nous irons ainsi du simple *enrichissement* des fèces à la *réactivation*.

L'ENRICHISSEMENT ne peut être utilisé que pour la recherche des kystes ; les formes végétatives ne supportant aucune manipulation. Pour les kystes, par contre, l'examen direct est le plus souvent insuffisant, l'enrichissement est nécessaire. On lui doit de pouvoir faire porter la recherche sur la totalité des kystes contenus dans 25 ou 30 grammes de matières fécales, au lieu des quelques parcelles minuscules ordinairement utilisées. C'est un procédé à mettre en œuvre systématiquement et la résistance des kystes permet de l'utiliser dans tous les cas. En effet, les kystes restant intacts dans les fèces pendant au moins 48 heures, — plus même, après addition de formol — leur recherche pourra se faire dans de bonnes conditions, dans des laboratoires spécialisés — quand bien même ils seraient éloignés du malade.

Des techniques nombreuses ont été proposées. Elles sont basées sur deux méthodes principales :

Enrichissement par légivation ou flottaison ; par tamisage ; qu'une troisième a permis de perfectionner encore :

Enrichissement par désenrobage.

C'est en utilisant ces deux ou trois méthodes combinées que l'on est arrivé aux procédés mixtes actuellement en usage et dont CARLES et BARTHÉLEMY ont longuement étudié la technique.

LA RÉACTIVATION sera employée en cas d'échecs répétés des moyens précédents. Elle consiste à provoquer l'élimination des kystes en créant artificiellement une légère poussée de côlite. On administre au malade, dans ce but :

Soit une purgation au sulfate de soude.

Soit une injection intraveineuse de cyanure de mercure.

Soit un lavement purgatif.

Soit un lavement irritant, par exemple le lavement au nitrate d'argent ou le lavement iodo-ioduré :

Iode métalloïdique	0 gr. 50
Iodure de Potassium	1 gr.

pour un litre d'eau bouillie.

On examine alors au microscope la deuxième ou troisième selle, souvent glaireuse, qui, dans bien des cas, contiendra des kystes.

Mais on est obligé de reconnaître qu'il est aussi un grand nombre de cas dans lesquels l'examen des selles demeure entièrement négatif, malgré l'enrichissement, malgré la réactivation.

Il reste une méthode, que nous avons réservée pour y insister : *le raclage des ulcérations recto-sigmoïdiennes sous le contrôle du rectoscope.*

Recommandée par notre maître R. BENS AUDE et son élève BRAILOWSKY, cette méthode peut rendre des services incontestables, dont la portée a été récemment soulignée par B. SAAD (de Beyrouth).

Au cours de l'examen rectoscopique, il est facile de prélever sur la muqueuse, au niveau des ulcérations, un peu de muco-pus, pour y rechercher les amibes. Si cet examen n'est pas concluant, il importe alors de pratiquer une sorte de biopsie, un prélèvement *in situ*, par grattage des ulcérations. L'examen direct au microscope de ce prélèvement, en permettant de constater la présence de l'amibe dans son foyer même, autorise le plus souvent à conclure d'une façon presque certaine. Une fois de plus nous constatons ici l'utilité de mettre en œuvre simultanément tous les moyens d'investigation qui sont à notre disposition.

Si, devant un tableau clinique bâtarde ayant fait soupçonner l'amibiase intestinale, l'examen copromicroscopique demeure négatif, même répété à plusieurs reprises et à intervalles différents, ou après irritation de l'intestin, — cela ne suffit pas pour éliminer le diagnostic d'amibiase intestinale. La rectoscopie peut être alors d'un intérêt considérable. Non seulement elle fait parfois découvrir des lésions caractéristiques ou suspects d'amibiase, intestinale mais surtout, comme dit RAVAUT : « Elle facilite la cueillette d'éléments précieux pour l'examen microscopique ». Et elle nous apprend, écrit SAAD, « à n'accepter qu'avec une extrême réserve les réponses du laboratoire — nous permettant d'engager avec lui une lutte de méthodes, à laquelle seule peut mettre un terme la méthode du raclage des ulcérations rectosigmoïdiennes sous le contrôle du rectoscope ».

LES FORMES ASSOCIÉES

Le problème parasitologique posé par l'examen des selles se trouve souvent compliqué par l'existence de germes associés :

Associations parasitaires.

Associations microbiennes,
dont la signification est d'une interprétation extrêmement délicate.

Considérons tout d'abord les *associations microbiennes* puisqu'aussi bien ce sont elles qui, dans l'ordre chronologique, ont été signalées les premières.

Dès 1916, RAVAUT et KRONULITSKY attiraient l'attention sur la fréquence de l'*association amibes-bacilles dysentériques*. « Le B. dysentérique, écrivaient-ils alors, s'est trouvé fréquemment dans les selles des malades atteints de dysenterie amibienne, masquant la nature véritable de l'affection. » Sur ces formes d'amibiase intestinale « camouflée » de nombreuses publications se sont succédées pendant et après la guerre. Certains auteurs, tels ACTON et KNOWLES, ne les dissocient même pas et réunissent dans une même étude dysenterie amibienne et dysenterie bacillaire.

En réalité, il semble bien que, dans l'association amébo-bacillaire, les bacilles de SHIGA et de FLEXNER ne jouent aucun rôle pathogène. Et nous trou-

vons sous la plume de RAVAUT et KRONULITSKY cette affirmation : « Chez nos malades, le bacille dysentérique s'est comporté comme un véritable saprophyte, car, en même temps que lui apparurent dans les selles une foule d'autres parasites, animaux ou végétaux : spirilles, lamblias, trichomonas, levures, etc... »

C'est encore RAVAUT et ses élèves qui ont mis en lumière la valeur exacte du séro-diagnostic de SHIGA et FLEXNER, en regard de la fréquence des lésions amibiennes.

ROUSSEL, BRULÉ, BARAT et André-Pierre MARIE, dans une communication à la *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, au sujet des associations de l'amibe et du bacille dysentérique, font remarquer : « Un fait surtout importe : contrairement à ce qu'on pourrait croire, lorsqu'une épidémie de dysenterie survient dans notre climat, et alors même que le bacille dysentérique a été constaté dans les selles, on n'est pas en droit de conclure à une dysenterie bacillaire vraie ; il faut, malgré la constatation du bacille, pratiquer attentivement la recherche des amibes et, si leur présence est reconnue, cette constatation doit commander le pronostic et la thérapeutique de la maladie. »

D'autres bactéries peuvent être également remarquées dans les selles dysentériques. Bornons-nous à citer le bacille d'EBERTH et les bacilles paratyphiques ; les saprophytes banaux de l'intestin,

comme l'entérocoque et surtout le colibacille ; et enfin les germes habituels de l'infection secondaire. Parmi ceux-ci, ACTON et KNOWLES font une place spéciale au streptocoque, auquel ils attribuent un rôle important dans l'étiologie de l'amibiase intestinale.

Plus fréquentes que les associations microbiennes sont les *associations parasitaires*. Différents types se rencontrent avec une fréquence variable, mais les plus communs sont des protozoaires du groupe des amibes et des flagellés :

1^o Les amibes habituellement observées sont, avec l'*amœba coli*, *Endolimax nana* et *Pseudolimax butschli*.

2^o Quant aux flagellés intestinaux, ce sont surtout :

des *lamblias* (ou *giardia intestinalis*),

des *tetramitus* (ou *chilomastix mesnili*),

et des *trichomonas*.

3^o On peut encore rencontrer : des infusoires (*Balantidium coli*) ; des spirilles, des levures, ainsi que des œufs d'*helminthes* : *Ascaris* et Tricocéphales.

CHARPIN, dans sa thèse, a relevé les proportions suivantes :

<i>Amœba coli</i>	61 %
<i>Chilomastix</i>	42 %
<i>Lamblias</i> et Tricocéphales	12 %
<i>Trichomonas</i> et <i>Amœba Limax</i>	8 %

Ces parasites satellites se rencontrent donc assez fréquemment dans l'amibiase intestinale. Quand on les découvre, on peut supposer que l'amibe s'y trouve associée ; mais ce n'est pas toujours le cas.

Leur rôle, en cette association, est loin d'être nettement défini à l'heure actuelle. Il ne le sera pas, d'ailleurs, tant que l'on n'aura pas réussi à obtenir des cultures pures, amicrobiennes, des diverses espèces, et une méthode d'inoculation directe pour en éprouver la virulence (HOROWITZ, TERRIAL).

La plupart des auteurs admettent que ces parasites satellites ne sont pas virulents.

Beaucoup de protozoaires et même d'helminthes, en effet, ne sont pas nécessairement pathogènes. Cependant, au récent Congrès de Plombières, M. BRULÉ a présenté un rapport sur les *Côlites à lamblias* et à *trichocéphales*. Rappelant l'existence bien connue d'une lambliaose intestinale aiguë, fréquente dans les pays chauds, l'auteur insiste surtout sur la réalité de côlopathies chroniques, dues à la présence dans l'intestin de lamblias ou de trichocéphales, et trop souvent méconnues en France.

Mais ce sont là des cas particuliers. De même ceux dans lesquels, l'amibiase intestinale ayant été reconnue, traitée et améliorée, on accuse ensuite les germes satellites d'entretenir l'état colitique ou de favoriser les rechutes. Si l'examen coprologique permet de constater, dans ces cas, la présence de parasites satellites, à l'exclusion de l'amibe dysen-

térique, ou de ses kystes, rien ne nous autorise à affirmer qu'il n'existe pas cependant un foyer amibien latent, responsable des troubles observés — ou alors que ceux-ci sont sans aucun rapport avec quelque germe que ce soit.

Nous croyons qu'il y a lieu de distinguer deux groupes de faits :

1^o Ou bien l'association est *véritabte*, on a trouvé l'amibe dysentérique ou ses kystes — et alors le diagnostic est affirmé ;

2^o Ou bien elle n'est que *supposée*, et alors la découverte des autres germes n'expliquant pas, à elle seule, les phénomènes cliniques, on invoque une amibiase intestinale « camouflée » ou « proportionnée », dont il reste à faire la preuve.

Si l'examen des selles devient positif, on se trouve effectivement devant une amibiase intestinale.

Mais, dans le cas contraire, rien ne prouve qu'il ne s'agit pas tout simplement d'une *parasitose de succession*, voire d'une parasitose complètement étrangère.

Il est ainsi des cas nombreux, signalés par MORÉNAS sous le nom de *séquelles de côlites*, où l'amibe est peut-être à l'origine de l'atteinte côlitique, mais où cette atteinte ne dure précisément que par la persistance d'une parasitose de succession ou d'une infection secondaire, entretenues :

— soit par une irritation médicamenteuse (Stovarsol) ;

— soit par une insuffisance digestive, hépatique, pancréatique ou intestinale, avec pullulation de germes saprophytes dont le caractère pathogène *doit* rester discuté.

Ce dernier point est intéressant ; car, s'il est impossible de le trancher théoriquement, on peut toujours par un essai thérapeutique anodin, tenter de l'amender. Et, au lieu de s'entêter à vouloir absolument désinfecter l'intestin, on a souvent de bien meilleurs résultats en modifiant le milieu intestinal par des extraits digestifs.

Nous retiendrons de ce rapide exposé, l'abondance et la variété des associations bactério-parasitaires qui se peuvent rencontrer dans une selle amibienne, en insistant une fois encore sur le caractère éminemment imprécis de leur valeur pathogène. En admettant, avec les auteurs contemporains, qu'ils jouent un rôle dans l'entretien d'un état côlopathique post-amibien, mais non amibien, nous devons souligner malgré tout l'incertitude étiologique dans laquelle nous plonge leur découverte.

Si l'on veut bien se rappeler :

— que la virulence de l'*E. dysenteriae* elle-même a pu être contestée ;

— que BRUMPT a montré l'existence de formes totalement inoffensives ;

— que l'identification des germes présente assez souvent de grosses difficultés ;

— et qu'enfin, dans une foule de cas, les examens

coprologiques les plus attentifs demeurent entièrement négatifs ;

On se rendra compte alors des incertitudes parasitologiques nombreuses pouvant entraver le diagnostic de l'amibiase intestinale.

CHAPITRE VI

INCERTITUDES THÉRAPEUTIQUES

Quand les données cliniques, endoscopiques et parasitologiques n'ont pas permis d'affirmer l'amibiase intestinale, il reste une dernière ressource : *le traitement d'épreuve*.

RAVAUT déjà en préconisait l'emploi : « Actuellement, l'amibiase intestinale nous paraît assez répandue pour qu'on la suspecte derrière toute entérite, toute hépatite ou tout autre trouble viscéral qui ne fait pas sa preuve, même si le malade n'a pas quitté la France, même s'il n'a pas d'antécédents dysentériques, même si les selles ne contiennent pas d'amibes ni de kystes. C'est alors qu'il faut penser à l'épreuve thérapeutique, car souvent la nature de l'affection, ou de ses complications hépatiques, n'a pu être démontrée que par l'effet du traitement. »

Beaucoup d'auteurs lui attribuent la valeur d'une excellente pierre de touche.

Nous verrons s'il convient de se montrer toujours

aussi catégorique ; mais, ce que nous ne saurions discuter, c'est la nécessité de tenter systématiquement cette méthode. Elle est sans danger, à la portée de tout praticien et réserve souvent de beaux succès thérapeutiques. Il est donc nécessaire au moins de l'essayer.

Comme l'écrit GUTMANN : « Pas plus que la négation du malade et la négativité du B.-W. n'empêchent d'essayer le traitement spécifique sur une aortite, pas plus l'absence de commémoratifs, de contagé et même d'amibes ou de kystes, ne doit empêcher l'essai du traitement amibien. »

Il serait complètement en dehors de notre sujet de décrire en détail les différentes méthodes thérapeutiques couramment employées actuellement. Nous en rappellerons seulement les grandes lignes.

Deux médicaments sont essentiels et communs à toutes les formes de l'affection : l'émétine et l'arsenic pentavalent. On donnera la préférence au chlorhydrate d'émétine dans les formes intestinales aiguës et subaiguës. Dans les formes subaiguës passant à la chronicité, on lui substituera l'ipéca, sous forme de pâte de RAVAUT, en lui associant l'arsenic.

Notre maître le Dr BENSAUDE prescrit habituellement, pour une cure de 15 jours :

1^o Un jour sur deux, le matin à jeun, deux comprimés de *Stovarsol* : 0 gr. 25.

2^o Le jour intercalaire, 3 ou 4 cuillerées à café de pâte de Ravaut.

L'arsenic semble agir avec prédilection sur les

kystes amibiens, contre lesquels l'émétine est peu efficace, et aussi sur l'état général, qui s'améliore rapidement dans la plupart des cas. Quant à la pâte de RAVAUT, elle double son action anti-amibienne de propriétés anti-côlitiques manifestes, réunissant dans sa formule :

Poudre d'ipéca.....	4 gr.
Poudre de Charbon	
Sous-nitrate de Bismuth.....	} à 100 gr.
Glycérine	
Sirop simple	

Avec notre maître le Dr R. BENSAUDE, nous avons également observé de beaux résultats :

soit avec l'Amibiasine,
soit avec le « yatren 105 ».

Ce dernier produit, acide iodoxy-quinoline-sulfonique, est à conseiller surtout dans les cas de côlite rebelle. On associe habituellement la médication *per os* :

4 à 9 comprimés de 0 gr. 25 par jour — pendant 9 jours ; à l'administration de lavements à garder, à la dose de :

1 gramme pour 100 grammes d'eau.

Quelle est la valeur diagnostique de ce traitement spécifique ? Discutable *à priori*, ce critère thérapeutique semble certain, de l'avis presque unanime, quand son action est immédiate et réelle.

L. ROGERS affirme que « toute dysenterie non modifiée en deux à trois jours par l'émétine n'est pas de nature amibienne ».

Mais pourtant, il est un certain nombre de raisons pour lesquelles un traitement d'épreuve peut échouer ou appeler une interprétation discutable.

On connaît, par exemple, des amibiases authentiques émétino-résistantes.

Par contre, le D^r R. BENSAUDE a pu guérir par l'émétine des côlites et recto-côlites dont l'étiologie non amibienne paraissait pouvoir être affirmée.

D'autre part, l'efficacité du traitement arsenical est bien connue, dans nombre de côlites, parasitaires ou non, notamment dans les lambliaoses.

Il est vrai que, dans ces cas-là, il est toujours permis d'invoquer un « camouflage », une amibiase intestinale associée. C'est encore le rôle des parasites satellites qui se trouve remis en cause et nous sommes d'avis, avec TERRIAL, que leur rôle pathogène est très difficile à prouver et que les traitements d'épreuve émétino-arsenicaux sont sans valeur diagnostique en cette circonstance.

Une dernière éventualité reste possible : la résistance au traitement spécifique de troubles entéro-côlitiques non parasitaires, para ou post-amibiens, dans lesquels il est bien difficile de distinguer la part de l'amibiase intestinale chronique et celle de la côle banale, « séquelle non dysentérique de la dysenterie ».

C'est dans de tels cas qu'une thérapeutique prudente s'impose et qu'on obtiendra souvent d'excellents résultats par :

— la suppression d'une irritation médicamenteuse (arsénicale ou autre),

- la prescription d'extraits digestifs,
- ou l'institution d'un traitement symptomatique et anti-infectieux général.

On voit donc combien complexe est encore cette question et comme il faut n'avancer qu'avec une extrême réserve la valeur absolue du critère thérapeutique.

Quoi qu'il en soit, il demeure une épreuve importante à instituer au moindre doute, en présence de toute cœlite, entéro-cœlite ou recto-cœlite, qui ne fait pas sa preuve.

Et, quelle que soit l'étiologie supposée, suivant en cela la règle de conduite édictée par notre maître BENSAUDE et rappelée par RACHET : « Il faut toujours commencer de parti-pris par un traitement anti-amibien. Cette façon systématique de procéder réservera, en effet, assez souvent des surprises ; et l'on ne compte plus les cas où, sous l'influence de l'arsenic et de l'émétine, on voit s'améliorer rapidement des recto-cœlites que tout plaide à ranger parmi les formes cryptogénétiques et qui, en réalité, n'étaient que de l'amibiase intestinale camouflée. »

CONCLUSIONS

I. — Les incertitudes du diagnostic de l'amibiase intestinale tiennent à des causes nombreuses, dominées par deux notions principales :

— le caractère protéiforme de l'affection ;

— le fait que l'amibiase intestinale est une côleite, aussi bien généralisée que segmentaire.

L'aspect clinique le plus communément rencontré est la côleite chronique. Chez un sujet à antécédents dysentériques, le rapprochement est facile. Primitive, elle risque de demeurer méconnue.

II. — *La symptomatologie* peut être si banale, que l'on méconnaît facilement les formes frustes ou larvées.

Dans d'autres cas, les aspects cliniques sont tellement anormaux, la localisation si spéciale, que rien ne fait penser à l'amibiase intestinale. Il faut distinguer :

A. *Des formes symptomatiques :*

Entéritiques pures ;

Avec constipation opiniâtre ;

Avec alternatives de constipation et de diarrhée ;

Hémorragiques ;

Gastralgiques pures.

B. *Des formes segmentaires*, localisées :

— soit à la région cæco-appendiculaire ;

— soit à la région recto-sigmoïdienne.

III. — A l'opposé, il est des cas — beaucoup plus rares — dans lesquels on attribue à l'amibiase intestinale des troubles dont elle n'est pas responsable : chez les anciens dysentériques, par exemple, s'il s'agit d'une cõlïte post-amibienne, non parasitaire, avec insuffisance digestive accentuée.

IV. — *L'examen radiologique* fait éviter des erreurs fréquentes et apporte des preuves de la réalité de la cõlïte.

La rectoscopie permet : d'éliminer toute lésion locale d'autre nature, le cancer surtout ; — de dépister des lésions spécifiques ou évocatrices d'amibiase intestinale ; — et de prélever à leur niveau des sécrétions suspectes.

Mais il faut être prévenu de la diversité des aspects rectoscopiques et des incertitudes auxquelles peuvent conduire : leur banalité ou leur absence, en cas de lésions haut situées.

V. — *L'examen microscopique des selles* n'apporte pas toujours la confirmation attendue : la présence des amibes est exceptionnelle et la recherche des kystes très délicate. Seule une réponse positive doit avoir de la valeur.

A la fréquence des examens négatifs s'ajoutent des incertitudes parasitologiques importantes, tenant moins aux difficultés d'identification des germes qu'à l'existence de formes associées. La valeur pathogène de ces associations doit rester discutée.

VI. — Devant de si nombreuses et fréquentes incertitudes, un précepte demeure intangible : en cas de doute, *tenter systématiquement le traitement d'épreuve*.

Mais, s'il reste sans résultats, le remplacer par une thérapeutique symptomatique simple et non irritante.

VU : <i>Le Doyen,</i>	VU : <i>Le Président de la Thèse,</i>
ROUSSY.	LOEPER.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ACTON ET KNOWLES. — On the dysenteries of India, 1924.
- ANZOLA CUBIDES. — Étude clinique des porteurs de germes amibiens (*Thèse Paris*, 1930).
- BENSAUDE (Raoul). — Traité de Recto-Sigmoïdoscopie. Masson éditeur.
- BENSAUDE (Raoul). — Nouveau traité de Médecine (ROGER-WIDAL-TEISSIER), Fasc. xiv, page 462.
- BENSAUDE (Raoul). — *Journal Médical Français*, 1912.
- BENSAUDE (Raoul). — Les rétrécissements inflammatoires du rectum (*Monde Médical*, Paris, 1923).
- BENSAUDE (Raoul). — Les rétrécissements du rectum (*Bull. Ac. de Médecine*, 11 juin 1932).
- BENSAUDE et CAIN. — *Soc. Gastro-Entérologie*. 10 janvier 1927)
- BENSAUDE CAIN, et RACHET. — Notes sur l'amibiase intestinale (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 22 février 1914).
- BENSAUDE-CAIN, et TERRIAL. — Remarques sur 103 cas d'amibiase constatés en trois ans dans un service hospitalier de Paris (*Archives des Maladies de l'App. digestif*, mars 1930).
- BENSAUDE et FLORAND. — *Soc. Médicale des Hôp. de Paris*, 1917.
- BENSAUDE-GODARD et MÉZARD. — *Société de Gastro-Entérologie*, 10 mars 1930.
- BRAILOWSKY. — L'examen rectoscopique et radiologique dans les dysenteries (*Thèse Paris*, 1917-18).
- BRUMPT. — Précis de Parasitologie. Masson, édit.
- BRUMPT. — Étude sommaire de l'Ent. Dispar. (*Bulletin de l'Ac. de Médecine*, 3 nov. 1925).
- BRUMPT. — Quelques faits nouveaux concernant les amibes intestinales de l'homme et leur culture (*Bull. Méd.*, janv. 1926).

- BRUMPT. — Pluralité des amibes intestinales humaines à kystes à 4 noyaux (*Bull. Inst. Clin. Chir.*, Buenos-Ayres, 1930).
- CAIN. — Les formes dysentériques du cancer recto-sigmoïdien ; l'association de l'amibiase et du cancer (*Jour. Méd. Fr.*, fév. 1929).
- CAIN et TERRIAL. — *Pratique Médicale de France*, novembre 1931.
- CARLES. — *Journal Médical Français*, mai 1921.
- CARLES et FROUSSARD. — Les lésions recto-coliques de la dysenterie amibienne (*Presse Médicale*, 15 mars 1917).
- CARLES et BARTHÉLEMY. — L'examen des selles de la dysenterie amibienne (*Arch. de Méd. exp. et d'Anat. path.*, 6 déc. 1917).
- CARLES et BONNIN. — Côlites amibiennes et post-dysentériques (*Congrès des Côlites, Plombières*, 1935).
- CARNOT. — Côlites amibiennes, in « Les Côlites » Baillière, 1930.
- CARNOT et BACHET. — *Soc. Gastro-Entérologie*, 12 mars 1928.
- CARNOT et TURQUETY. — Les Maladies d'importation exotique depuis la guerre, l'Amibiase (*Paris Médical*, 1^{er} déc. 1917).
- CAUSSADE et JOLTRAIN. — *Trib. Méd.*, 16 février 1907.
- CHARPIN. — L'amibiase chronique en France (*Thèse Paris*, 1919.)
- CHAUFFARD. — La dysenterie amibienne chronique (*Presse Médicale*, 14 mai 1913).
- CHÊNE. — *Gazette Médicale de France*, 15 janvier 1935.
- CHÊNE et OURY. — Manifestations ano-rectales dans les côlites chroniques (*Congrès de Plombières*, 1935).
- CHIRAY-LARDENNOIS et BAUMANN. — Les Côlites chroniques, Masson édit. 1934.
- CONGRÈS DE L'AMIBIASE. — *Maroc Médical*, avril 1936.
- CONGRÈS DES COLITES. — Plombières-les-Bains, 1935.
- COSTANTINI. — De la fréquence de l'amibiase camouflée et de la nécessité de penser à l'infestation amibienne dans les affections hépatiques et intestinales (*L'Algérie Médicale*, septembre 1928).
- COTTET. — A propos des côlites (*Progrès Médical*, 2 nov. 1935).
- DENÉCHAU. — De l'amibiase et de ses diverses localisations (*Sciences et Thérapeutique*, 1^{er} juillet 1932).
- DESJARDINS. — *Buëll. et Mém. Soc. de Chirurgie*, Paris, 10 juin 1929.
- DOPTER. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1904.
- DOPTER. — *Annales de l'Institut Pasteur*, juillet 1905.

- DOPTER. — La Dysenterie amibienne dite « Autochtone » (*Paris Médical*, mai 1917).
- DOPTER. — L'amibiase, in t. III du Nouveau traité de Médecine.
- DURAND (Gaston). — Le diagnostic de l'amibiase intestinale (*L'Hôpital*, mars 1932).
- FLANDIN. — *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 10 juillet 1914.
- FRIEDEL. — *Arch. des Mal. de l'App. digestif*, mars 1913.
- GUIDO IZAR. — Syndrome d'anémie pernicieuse dans l'amibiase chronique (*Riforma medica*, 25 avril 1927).
- GUISONI. — Contribution à l'étude du rétrécissement du rectum d'origine amibienne (*Thèse Paris*, 1927).
- GUTMANN. — Les difficultés de diagnostic et le traitement de l'amibiase intestinale (*Concours Médical*, 10 mai 1931).
- HOROWITZ-SAULET et TERRIAL. — Remarques sur le rôle pathogène de quelques protozoaires parasites intestinaux de l'homme (*Arch. Mal. App. digestif*, mai 1930).
- JOB et HIRTZMANN. — *Société Méd. Hôp. de Paris*, 13 octobre 1916.
- JUSTIN-BESANÇON et CACHERA. — Les réactions à distance dans les côlites (*Congrès de Plombières*, 1935).
- LÆPER. — La coelialgie durable des dysentériques (*Progrès Médical*, 8 févr. 1919).
- LOUGNON. — Les côlites amibiennes chroniques méconnues (*Thèse Paris*, 1925).
- LYON (Gaston). — Les recto-sigmoïdites (*Bulletin Médical*, 11 janv. 1936).
- MARRE (Louis). — Les réactions générales d'origine colique (*Thèse*, Paris 1910).
- MATHIEU et ROUX (J. CH.). — Pathologie gastro-intestinale, 1924 (4^e édit.).
- MATHIS. — Dysenterie amibienne. In traité de Médecine de GILBERT-THOMNIOT et BROUARDEL.
- MATHIS. — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1917, t. X, p. 537.
- MATHIS. — Les difficultés de la recherche et du diagnostic des entamibes intestinales (*Paris Médical*, 17 mai 1919).
- MATHIS et MERCIER. — L'amibe de la dysenterie (*Bull. Int. Pasteur*, 15 nov. 1916).
- MATTEI et BLOCH (Marcel). — Aspect des selles dans les formes

- atypiques de la dysenterie amibienne (*Presse méd.*, 26 juillet 1917).
- MAUTÉ. — Contribution à l'étude de la dysenterie amibienne (*Presse Méd.*, 26 oct. 1916).
- MORENAS. — *Gaz. Méd. de France*, 1^{er} mars 1934 ; *Cahiers de gastro-entérologie*, n° 8.
- MOURIQUAND et DEGLOS. — L'Entérite chronique des amibiens (*Paris Médical*, 1^{er} déc. 1917).
- OURY et GODARD. — Aspects et traitement de l'amibiase chronique (*Presse Médicale*, 4 mars 1931).
- PAVIOT et GARIN. — *Journal de path. et physiol. gén.*, mars 1913.
- PETZETAKIS. — La cholécystite amibienne primitive (*Paris Médical*, 20 août 1927).
- QUEREILHAC. — Troubles intestinaux et amibiase sous nos climats (*Thèse Paris*, 1928).
- RACHET. — Diagnostic et traitement de l'amibiase intestinale chronique in « Maladies de l'Intestin » de BENSAUDE, t. II, page 245).
- RACHET. — A propos de quelques formes anormales d'amibiase intestinale (*Paris Médical*, 6 avril 1929).
- RACHET. — *Revue de Médecine*, janvier 1932.
- RAVAUT. — Syphilis-Paludisme-Amibiase. Masson, 1927.
- RAVAUT. — L'amibiase chronique en France à la fin de 1916 (*Presse Méd.*, 8 févr. 1917).
- RAVAUT et KRONULITSKY. — Les états dysentériques et les dysenteries au cours de la guerre (*Revue générale de pathologie de guerre*, Vigot, édit.).
- RAVAUT et KRONULITSKY. — Pourquoi avons-nous failli méconnaître la dysenterie amibienne ? (*Presse Médicale*, 17 avril 1916).
- RAVAUT et KRONULITSKY. — Sur quelques formes de dysenterie amibienne autochtone observées au cours de la petite épidémie de la région du Nord (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 9 juin 1916).
- RAVAUT et KRONULITSKY. — Épidémie de dysenterie amibienne avec présence dans quelques cas de bacille dysentérique. Rôle tout à fait secondaire de ce bacille (*Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 15 octobre 1915).
- ROUSSEL, BRULÉ, BARAT et MARIE (André-Pierre). — Les As-

sociations de l'amibe et du bacille dysentérique (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 25 févr. 1916).

ROUX et SAVIGNAC. — *Société de Gastro-Entérologie*, Paris ; 10 janv. 1927.

SAAD. — Contribution au diagnostic de la dysenterie amibienne par râclage des ulcérations recto-sigmoïdiennes (*Presse Médicale* 4 juin 1930).

SAVIGNAC. — A propos de huit cas d'amibiase (*Arch. Mal. App. digestif*, nov. 1929).

SPEDES. — Rapport sur la radiologie dans l'amibiase intestinale au Congrès de l'amibiase (*Maroc Médical*, avril 1936).

VINCENT. — *Bulletin de la Société de pathologie exotique* 1909, t. II, n° 2, page 78.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	1
Rappel historique.....	3
CHAPITRE PREMIER	
Incertitudes Cliniques	10
La Côlite amibienne dysentérique.....	15
L'Amibiase intestinale chronique.....	18
CHAPITRE II	
Incertitudes Cliniques (suite)	34
Formes atypiques	34
Formes segmentaires	43
CHAPITRE III	
Les Côlites. — Séquelles des Amibiens	52
CHAPITRE IV	
Incertitudes Rectoscopiques	55
CHAPITRE V	
Incertitudes Parasitologiques	69
CHAPITRE VI	
Incertitudes Thérapeutiques	89
CONCLUSIONS	94
BIBLIOGRAPHIE	97

